

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DIXIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE D'UN CAS D'OSTÉODYSTROPHIE DÉFORMANTE DE PAGET

par

Marcel LABBÉ et Mircea PETRESCO

C'est en 1877 que James Paget a décrit, sous le nom d'ostéite déformante, une ostéopathie chronique et progressive.

Quand, plus tard (1891), v. Recklinghausen publia, sous le nom d'ostéite fibreuse déformante avec formations kystiques et productions tumorales, l'ostéopathie à laquelle on a donné son nom, il considéra la transformation fibreuse de la moelle comme l'élément initial et principal de la maladie. En outre, il supposa que ces ostéopathies étaient déterminées par un facteur infectieux.

Dans son œuvre posthume, v. Recklinghausen (1910) considérait toutes les ostéopathies diffuses, qu'il appelait maladies rachitiques-malaciques, comme présentant six variétés, dont deux (les malacies métaplasiques) étaient l'ostéite fibreuse de Recklinghausen et l'ostéite déformante de Paget (forme hyperostotique).

Stenholm (1924) insista, contrairement à l'opinion de Recklinghausen,

sur le caractère dystrophique et non inflammatoire de ces maladies osseuses et proposa le nom générique d'ostéodystrophie fibreuse.

Sous le même terme, Christeller présenta, en 1926, une nouvelle classification des ostéopathies comprenant deux grandes catégories : les maladies malaciques, ou achalikotiques, par défaut de fixation du calcium (ostéomalacie et rachitisme), et les maladies remaniantes ou métaplastiques. Cette dernière catégorie offre deux variétés : la forme hyperostotique porotique (maladie de Paget) et la forme hypostotique porotique (pseudo-ostéomalacie). Ces deux variétés hyper- et hypostotiques peuvent constituer l'ostéite fibreuse de Recklinghausen localisée ou généralisée, quand elles s'accompagnent d'apparition de kystes ou de tumeurs.

La maladie de Paget est une ostéopathie localisée; dans les cas que nous avons observés dernièrement, l'atteinte osseuse n'était jamais généralisée à l'ensemble du squelette. La même constatation ressort de l'importante statistique de Schmorl (1932), portant sur 138 cas de maladie de Paget.

Localisations osseuse	Nombre de cas	Pourcentage
Sacrum	78	56,52 %
Colonne vertébrale	69	50
— lombaire	36	
— dorsale	23	
— cervicale	10	
Fémur droit	43	31,15
Crâne	39	28,26
Sternum	32	23,18
Os iliaque	30	21,73
Fémur gauche	21	15,21
Clavicule	18	13,24
Tibia	11	7,97
Côtes	10	7,24
Humérus	6	4,34

En outre, Schmorl a montré que, sur une même pièce osseuse, le processus peut être localisé. Il a décrit des cas de maladie de Paget où l'atteinte osseuse était limitée à la moitié du crâne ou à des foyers isolés.

Il en est de même dans la maladie osseuse de Recklinghausen, où la généralisation des lésions est tout à fait exceptionnelle.

F.-I. Lang (1925) a séparé les ostéites fibreuses en deux grandes catégories : les formes généralisées (ostéomalacie, ostéoporose et ostéorachitisme) et les formes localisées (maladie de Paget et maladie de Recklinghausen). Il a montré, en outre, à la suite de ses recherches sur 20 cas d'ostéomalacie et de rachitisme, que le processus d'ostéite fibreuse n'est pas primitif comme l'avait cru Recklinghausen, mais secondaire à des facteurs multiples (mécaniques, statiques, fonctionnels, circulatoires, irritatifs ou inflammatoires).

Une année plus tard (1926), Lang et Käupl ont soutenu qu'il n'y a pas de différences morphologiques entre les ostéopathies généralisées et celles qui sont localisées; que, d'autre part, les ostéopathies localisées ne représentent pas des affections primitives ou essentielles du squelette, et qu'enfin le tissu ostéoïde se retrouve à l'examen de toutes les formes.

Contrairement à ces dernières opinions, Schmorl (1931) a entrepris de nouveau, à l'aide de l'étude morphologique macro- et microscopique des os, le démembrement de l'ostéodystrophie osseuse. Pour lui, les os, et surtout les corps vertébraux, soumis à la macération par l'antiformine, procédé déjà utilisé par Recklinghausen, présentent des structures différentes suivant le type de l'ostéopathie. Ces caractères anatomiques différentiels pourraient permettre, dans la plupart des cas, de reconnaître le type d'ostéopathie auquel on a affaire :

1° Dans la maladie de Paget, la zone spongieuse, surtout au niveau des corps vertébraux, est formée de lames osseuses épaissies d'aspect grossier, à surfaces recouvertes d'aspérités irrégulières. La substance compacte des os longs est criblée de logettes séparées par de grossiers ponts osseux.

2° Dans la maladie, de Recklinghausen, l'aspect des pièces osseuses macérées est tout à fait différent : les zones compacte et spongieuse des corps vertébraux sont transformées en un tissu spongieux à mailles très fines. Cette extrême régularité dans la production osseuse se retrouve même au niveau de l'os formé après fracture.

3° Dans l'ostéoporose, la substance spongieuse n'a pas un aspect aussi régulier ; les espaces médullaires sont beaucoup plus larges, les lames osseuses sont minces, leur surface est polie et l'architecture générale diffère peu de la normale. La substance compacte est diminuée en totalité.

4° Dans l'ostéomalacie sénile, l'aspect est identique au précédent, mais dans l'ostéomalacie puerpérale, quand le processus n'est pas très avancé, la substance compacte est plus mince que normalement, et la substance spongieuse peut montrer des aspects identiques à ceux que l'on observe dans la maladie de Recklinghausen.

Ainsi, contrairement à sa première opinion, Schmorl distingue la maladie de Paget de la maladie de Recklinghausen.

Schmorl a décrit, en outre, comme caractère histologique propre à la maladie de Paget, la structure en mosaïque, retrouvée ensuite par d'autres auteurs.

Ayant eu l'occasion de faire l'étude histologique complète d'un cas de maladie de Paget, caractéristique à tous les points de vue (clinique, radiologique, humoral), nous en exposerons les résultats :

EXAMEN CLINIQUE

M^{me} Cro..., soixant-huit ans, entre dans le service, le 25 novembre 1931, pour des phénomènes d'insuffisance cardiaque, et l'on constate, sur les os du crâne et des membres, d'importantes déformations de type pagétique.

L'insuffisance cardiaque de la malade, caractérisée par des œdèmes généralisés (hydrothorax bilatéral, hydropéritoine, gros œdèmes des membres inférieurs) est consécutive à des lésions organiques du cœur d'origine rhumatismale (insuffisance mitrale avec arythmie complète).

Tension artérielle : maximum, 17 ; minimum, 8.

Urée du sang : 0 gr. 57 %.

Réaction de Wassermann : négative.

Les déformations osseuses ont débuté d'une façon tout à fait insidieuse ; la malade avait seulement remarqué, depuis de nombreuses années, qu'elle était obligée d'élargir progressivement ses chapeaux.

Le crâne est très développé ; il est surtout élargi. Les bosses frontale et occipitale sont très saillantes ; les pariétales le sont moins.

Les clavicules sont saillantes ; celle du côté droit paraît incurvée.

Le thorax est légèrement déformé en violon.

La cuisse droite est incurvée en avant et en dehors, et le fémur est épaissi.

L'examen radiologique du squelette montre des altérations osseuses de type pagétique, surtout caractéristiques au niveau des os du crâne où l'épaississement, avec aspect ouaté des os de la voûte, atteint ou dépasse 3 centimètres.

L'examen chimique du sang, effectué par M. Fabrykant, montre par litre :

	GR.
Calcium	0,088 %
Phosphore total	0,424
Phosphore organique non lipidique.....	0,299
Phosphore lipidique	0,098
Phosphore minéral	0,027

Le bilan du calcium, étudié pendant trois jours, se révèle positif ; il y a, en effet, + 27,28 % de rétention. Le bilan du phosphore est, par contre, négatif et donne — 40 % de déperdition.

La malade est restée à peu près quatre mois dans le service ; elle a présenté au début, à la suite des traitements, une importante amélioration de tous les phénomènes cardiaques ; mais, à la suite d'une nouvelle crise d'insuffisance cardiaque, elle a succombé le 13 mars 1932.

EXAMEN ANATOMIQUE

Cœur globuleux, très augmenté de volume. Insuffisance mitrale rhumatismale. Hydrothorax bilatéral. Hydropéritoine. Foie, reins, rate cardiaques.

Hypophyse. — Volume et aspect normal.

Thyroïde. — Augmentation uniforme des deux lobes ; vésicules colloïdes rares et petites.

Parathyroïdes. — Les deux glandes supérieures droite et gauche, les seules découvertes à l'autopsie, ont la dimension d'un grain de blé.

Glande carotide gauche. — Dimension normale.

Surrénales. — Dimensions normales. Quelques petits foyers hémorragiques dans la substance corticale ; zones hémorragiques plus étendues dans la substance médullaire de la surrénale gauche.

Ovaires. — Petits et scléreux.

Clavicules. — Aspect extérieur normal. Sur la section, zone compacte d'aspect et structure normaux. Dimension normale du canal médullaire ; présence de moelle hématopoïétique.

Crâne. — Bosses frontale et occipitale considérablement développées ; os de la voûte crânienne très épaissis, atteignant, au niveau des frontaux, 3 centimètres. Structure osseuse uniforme. Aspect général de tissu spongieux. Absence totale des tables osseuses externe et interne. Épaississement moins marqué au niveau des régions pariéto-temporales. Base du crâne d'aspect quasi normal. Selle turcique normale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Foie, reins, rate, pancréas. — Altérations consécutives à l'état cardio-vasculaire.

Hypophyse. — Lobe épithélial formé presque exclusivement par des cellules acidophiles. Discrète sclérose diffuse ; absence de sécrétion colloïde. Lobe nerveux d'aspect normal.

Glande carotidienne. — Structure normale.

Thyroïde. — Structure identique dans les deux lobes : la plupart des vésicules colloïdes sont de dimensions réduites. Des zones entières sont formées par de petites vésicules sans colloïde ou par des boyaux cellulaires.

Parathyroïdes. — Structure identique dans les deux glandes : hyperémie accentuée ; absence complète de vésicules. Absence de lésions hyperplasiques, dégénératives ou inflammatoires.

Surrénales. — Hyperémie très marquée de toute la zone fasciculée ; nombreux foyers hémorragiques ; hémorragie très importante dans la substance médullaire. Absence de pigments dans la zone réticulée. Discrète sclérose diffuse. Zone très étendue de sclérose dans la substance médullaire.

Clavicule. — Structure histologique normale de la couche compacte. Canaux de Havers de dimensions normales remplis d'une moelle d'aspect physiologique. Absence de toute trace de fibrose. Canal médullaire de dimensions normales rempli de tissu médullaire normal. Absence de fibrose. Absence de destruction ou de malformation osseuse.

Occipital. — Persistance d'une mince couche de la table compacte externe. Épaississement de la zone d'aspect spongieux. Canaux de Havers dilatés, remplis pour la plupart d'une moelle de structure quasi normale. Très nombreux ostéoclastes dans les canaux de Havers accolés à la paroi osseuse ou à l'intérieur des lacunes de Howship plus ou moins grandes. Toutes ces lacunes sont occupées par un réseau lâche de tissu conjonctif jeune pourvu de grand noyaux allongés et pâles.

Frontaux et pariétaux. — Les sections pratiquées en plusieurs endroits montrent une structure histologique différente de la précédente. Elles présentent une épaisseur moyenne de 3 centimètres. La structure est uniforme et rappelle grossièrement le tissu spongieux ; il y a absence de table compacte, externe ou interne. Au niveau des foyers hémorragiques, dont quelques-uns atteignent 2 centimètres de diamètre, il n'existe plus aucune lame osseuse.

Sur les mêmes coupes histologiques, la structure est très différente; on observe, en effet, des zones où il persiste encore du tissu médullaire sanguin dans les canaux de Havers. Dans ces zones, il y a, en général, de très nombreux ostéoclastes ayant formé des lacunes de Howship. Toutes ces lacunes, petites et récentes, ou grandes et anciennes, sont comblées par du tissu conjonctif lâche, riche en noyaux grands, ovales et pâles.

Avoisinant ces zones, on trouve des plages étendues de sclérose fibrillaire ayant complètement comblé les espaces médullaires; parfois, le tissu conjonctif est

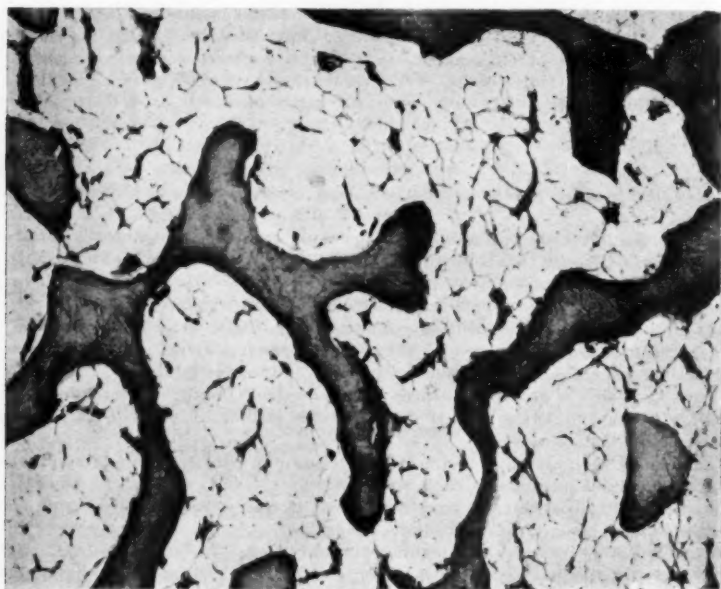


Fig. 1. — Os du crâne. Aspect prédominant.

Lames osseuses minces et irrégulières, sans recouvrement ostéoblastique. Absence d'ostéoclastes et de lacunes de Howship. Espaces médullaires larges, remplis de moelle adipeuse. Absence de tissu hématopoïétique. Absence de fibrose.

de formation ancienne, dépourvu de noyaux; mais, d'autres fois, les éléments cellulaires peuvent être très abondants.

Dans d'autres zones, et surtout au niveau des foyers hémorragiques, les lames osseuses sont beaucoup plus rares et moins épaisses; elles peuvent même faire complètement défaut. Leur destruction s'accomplit en dehors de toute présence de résorption ou d'ostéolyse.

Les foyers hémorragiques en voie de résorption s'accompagnent d'une hyperplasie nette du tissu fibreux, d'aspect cellulaire au début, fibrillaire ensuite.

L'aspect prédominant est formé par des espaces médullaires occupés par de

la moelle adipeuse, à l'exclusion de tout élément médullaire normal ou pathologique. Cette structure s'observe sur des zones d'étendue plus ou moins grande, à démarcation imprécise, se continuant avec des zones d'aspect différent. On observe même, à l'intérieur de ces zones de structure adipeuse, des foyers d'ostéolyse, avec fibrose consécutive. La structure adipeuse des espaces médullaires s'observant dans des zones où les lames osseuses ont déjà subi le remaniement pathologique, on peut supposer qu'elles représentent un stade régressif de la fibrose initiale apparu après la décalcification.

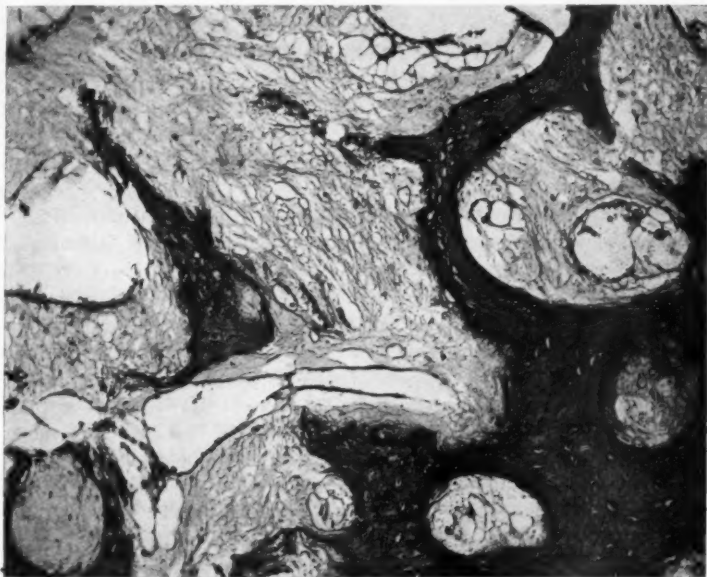


FIG. 2. — Os du crâne. Zone de fibrose dense pauci-cellulaire. Métaplasie du tissu conjonctif ; apparition dans celui-ci de noyaux de tissu ostéoïde et de lames de tissu osseux.

La nouvelle élaboration osseuse s'observe dans des zones constituées par du tissu conjonctif adulte. On y remarque l'apparition de tissu osseux de structure quasi normale, à partir des lames du tissu ostéoïde.

On ne constate pas de formation osseuse d'origine périostée, ni aucun signe d'inflammation ou d'altération vasculaire.

En somme, en dehors des altérations osseuses, les lésions trouvées dans les organes et dans les glandes endocrines, dans ce cas de maladie de Paget, ne présentent aucun caractère de spécificité. L'état cardiaque

de la malade, consécutif à d'anciennes lésions rhumatismales du cœur, ayant provoqué, à plusieurs reprises, des phénomènes d'insuffisance cardiaque et le collapsus terminal, explique la présence de l'anasarque et des altérations des divers organes, ainsi que des glandes endocrines. Ces dernières, comme nous l'avons déjà signalé, ne présentent aucune lésion caractéristique, et spécialement les parathyroïdes ne montrent aucun signe d'hyperplasie.

Les altérations osseuses, contrairement à ce qui se passe en général dans d'autres ostéopathies (ostéomalacie, ostéoporose, ostéo-rachitisme), ne sont pas généralisées à l'ensemble du squelette; elles sont surtout localisées aux os de la voûte crânienne.

Aucun os même n'est atteint en entier par le processus pathologique qui s'y présente à des stades évolutifs différents. Sur les mêmes coupes, on trouve des altérations diverses, caractérisées par la destruction osseuse ou par une néoformation aberrante.

En étudiant des zones différentes, où les altérations sont incipientes ou avancées, on peut se rendre compte que le processus pathologique passe par plusieurs stades successifs. Dans les canaux de Havers, où persiste encore le tissu médullaire normal, apparaissent des ostéoclastes. Il en résulte la formation de lacunes de Howship d'étendue plus ou moins grande; leur union forme de larges espaces médullaires. Dès le début, les lacunes de Howship sont comblées par du tissu fibroblastique qui envahit ensuite les espaces médullaires, remplaçant la moelle normale.

Ce stade dépassé, le tissu conjonctif, qui n'est soumis à aucun facteur irritatif, subit une régression adipeuse; c'est cet aspect adipeux des espaces médullaires qui prédomine en général.

En dehors de cette première et principale modalité, la destruction des lames osseuses peut s'accomplir par un processus de résorption ou d'ostéolyse. Ce type de destruction s'observe surtout au niveau des foyers hémorragiques, mais aussi en dehors de leur sphère. Elle peut se réaliser soit directement, soit par l'intermédiaire du tissu ostéoïde.

En dehors de la fibrose qui apparaît après la destruction osseuse (fibrose initiale), il existe des foyers de sclérose (fibrose secondaire) dus à des facteurs irritatifs divers. Parmi ceux-ci, les hémorragies jouent un rôle certain; leur résorption s'accompagne de l'hyperplasie du tissu conjonctif.

La néoformation osseuse aberrante se produit surtout par métaplasie du tissu conjonctif, au sein duquel apparaissent des lames de tissu ostéoïde, qui se développent par leur périphérie, cependant qu'à leur centre, elles prennent les caractères du tissu osseux.

Les lames osseuses nouvellement élaborées peuvent être de nouveau détruites par les ostéoclastes; la destruction osseuse et la néoformation

osseuse aberrante peuvent se succéder et remanier plusieurs fois les mêmes zones. Il en résulte une structure totalement atypique, irrégulière, formée de lames osseuses dépourvues de toute ordination générale.

La structure en mosaïque décrite par Schmorl comme caractéristique histologique de la maladie de Paget, était absente dans notre cas, comme on l'a noté d'ailleurs dans beaucoup d'autres.

L'aspect histologique, que nous venons de décrire dans cette observation typique d'ostéopathie déformante de Paget, représente-t-il un type caractéristique d'altération osseuse ?

Si l'on envisage les détails des altérations histologiques, on peut dire que non. Les altérations osseuses que nous avons décrites sont, en effet, les modalités habituelles de la destruction et de l'élaboration osseuses. La fibrose est la conséquence de ces processus.

D'autre part, comme nous y avons insisté, les altérations ne présentent pas un aspect unique; elles sont polymorphes et caractérisent des stades différents de la destruction osseuse ou de la nouvelle ossification. La fibrose, enfin, n'est pas généralisée; elle est en rapport avec des processus localisés.

Ces mêmes signes d'altération osseuse s'observent aussi dans d'autres ostéopathies, parce qu'ils ne représentent que les modalités histologiques banales de la destruction et de l'élaboration osseuses aberrantes. Ils ne peuvent donc caractériser une maladie, mais seulement la destruction ou l'élaboration osseuse.

Le seul phénomène caractéristique, et il se reconnaît mieux à l'examen radiographique qui représente une étude anatomique et microscopique de l'os, c'est l'agencement de ces diverses lésions, c'est la présence à côté de la résorption osseuse d'un processus de néoformation atypique qui engaine pour ainsi dire l'os ancien. Cette néoformation ne se voit point dans la maladie de Recklinghausen, ni dans l'ostéomalacie, ni dans l'ostéoporose; il appartient à la maladie de Paget.

BIBLIOGRAPHIE

- CHRISTELLER (E.) : « Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere zugleich ein Beitrag zur Frage der Rachitis der Affen. » (*Ergebn. d. allg. Path. und path. Anat.*, Lubarsch-Ostertag, München, 1923.)
- LANG (F.-I.) : « Ueber die genetische Beziehungen zwischen Osteomalacie, Rachitis und Ostitis fibrosa. » (*Virchow's Arch.*, Bd. 257, H. 3, 1925, p. 594.)
- ID. : « Ostitis fibrosa in ihren genetischen Beziehungen zur Osteomalacie und Rachitis. » (*Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path.*, Bd. 87, H. 1/2, 1931, p. 142.)
- LANG (F.-I.) et HÄUPL (K.) : « Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Ostitis fibrosa. » (*Virchow's Arch.*, Bd. 262, H. 2, 1926, p. 383.)
- RECKLINGHAUSEN (F. v.) : « Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die Osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. » (*Festsch. d. Assist. f. r. Virchow*, Berlin, G. Riemer, 1891.)
- ID. : « Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Iéna, Gustav Fischer, 1910.
- SCHMORL (G.) : « Ueber die Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie und Rachitis. » (*Klin. Wochenschr.*, n° 12, 1926.)
- ID. : « Zur Technik der Knochenuntersuchung. Bemerkungen zur Diagnose der Ostitis deformans Paget, Ostitis fibrosa v. Recklinghausen und Osteoporose. » (*Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path.*, Bd. 87, H. 3, 1931, p. 585.)
- ID. : « Ueber Ostitis deformans Paget. » (*Virchow's Arch.*, Bd. 283, H. 3, 1932, p. 694.)
- STENHOLM : *Pathologisch - anatomische Studien über Osteodystrophia fibrosa.* Upsala, Acad. Abh., 1921.

FORMES
ANATOMO-PATHOLOGIQUES INTERMÉDIAIRES
ET FORMES DE PASSAGE
ENTRE L'ÉCHINOCOCCOSE HYDATIQUE
ET L'ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE
(BAVARO-TYROLIENNE) CHEZ L'HOMME (1)

par

F. DÉVÉ

« Toutes les théories qui servent de point de départ au physicien, au chimiste, et à plus forte raison au physiologiste [*et combien plus encore au pathologiste !* nous permettrons-nous d'ajouter], ne sont vraies que jusqu'à ce qu'on découvre qu'il y a des faits qu'elles ne renferment pas ou qui les contredisent. Lorsque ces faits contradictoires se montreront bien solidement établis, loin de se raidir, comme le scolastique ou le systématique, contre l'expérience, pour sauvegarder son point de départ, l'expérimentateur s'empressera, au contraire, de modifier sa théorie, parce qu'il sait que c'est la seule manière d'avancer et de faire des progrès dans les sciences. »

CLAUDE BERNARD. *Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale*, § VI : « Du doute dans le raisonnement expérimental », p. 80.

Le problème de la nature de l'échinococcose alvéolaire (bavaro-tyrolienne) est toujours irrésolu [1]. Il continue de susciter d'ardentes controverses.

Tandis que l'hydatidologue australien Harold Dew, se basant sur l'étude du premier cas d'échinococcose alvéolaire authentique observé en Australie, est arrivé récemment (septembre 1931) à la conclusion que

(1) Mémoire reçu par la rédaction des *Annales* le 18 mai 1933.

« toutes les lésions échinococciques qui ont été décrites chez l'homme et chez les animaux sont essentiellement les mêmes et que le pléomorphisme qu'elles présentent est dû à l'occurrence de variations parasitaires » [2], Adolf Posselt, d'Innsbruck, le grand spécialiste en cette matière, vient, dans trois monographies successives [3], de défendre à nouveau, et plus affirmativement que jamais, son opinion restée inébranlable sur la spécificité parasitaire indubitable de l'échinococcose alvéolaire.

Cependant, à considérer impartialement l'état actuel du problème, on est obligé de reconnaître que, parmi les divers arguments invoqués en faveur de la « dualité parasitaire de l'échinococcose » [4], l'*argument géographique* a perdu de sa rigueur, et par conséquent de sa valeur, depuis que des cas d'échinococcose alvéolaire incontestables et d'*origine sûrement autochtone* ont été observés en République Argentine (cas de M. Viñas), en Australie (cas de H. Dew) et en France même, où l'on en connaît, maintenant, trois foyers : un foyer jurassique ou franc-comtois (série de cas de G. Tisserand et J. F. Martin), un foyer bourguignon (cas de P. Wilmoth) et un foyer artésien (cas de P. Desoil, de M. Lœper et R. Garcin).

Très discutable reste, d'autre part, l'*argument zoologique*. Car il est loin d'être prouvé que les caractères attribués par Posselt [5] au *Taenia echinococcus alveolaris* de Vogler lui appartiennent en propre [6].

Il en est de même pour l'*argument biologique*. En effet, il semble bien que les réactions d'ordre humoral (déviation du complément, intra-dermo et sous-cut-i-réactions) n'ont, dans l'échinococcose alvéolaire, rien de strictement spécifique. Elles s'obtiennent avec un *antigène hydatique banal* aussi bien qu'avec l'antigène alvéolaire utilisé par Posselt. C'est ce que nous avons pu vérifier dans un cas personnel récent [7].

On devait, *a priori*, fonder les plus grands espoirs sur l'*expérimentation*, pour élucider le problème. Et nous continuons de penser, pour notre part, que l'expérimentation ne peut manquer d'apporter des données précieuses à cet égard. Mais, jusqu'à ce jour, elle a échoué dans ses tentatives de reproduction du processus alvéolaire [1].

Finalement, c'est l'*argument anatomo-pathologique* qui reste, actuellement, le plus frappant. En vérité, l'ensemble de particularités suivant apparaît, au premier abord, assez imposant :

a) Chez l'homme, les lésions « parvi-vésiculaires » très spéciales de l'échinococcose bavaro-tyrolienne offrent les mêmes caractères, quels que soient l'organe ou le tissu primitivement affectés : foie, rate, poumon, cerveau, os.

b) Propagées aux tissus voisins du foyer primitif — tissu celluloadipeux, muscle, surrénale, rein, vertèbre, — les lésions alvéolaires con-

servent, quelles que soient la structure et la consistance de ces tissus, leurs mêmes particularités histologiques et évolutives caractéristiques.

c) Les métastases parasitaires à distance — par voie lymphatique (ganglions satellites) ou par voie sanguine (poumon, cerveau, etc.) — reproduisent toujours la disposition alvéolaire de la lésion primitive.

Ce sont là des données que nous avons personnellement soulignées, en 1912, dans un rapport au 1^{er} Congrès international de Pathologie comparée. Posselt, qui les avait indiquées jadis, y a insisté derechef dans ses publications récentes. Mais un autre argument anatomo-pathologique a été invoqué par le professeur tyrolien. Cet argument, s'il était bien établi, témoignerait puissamment en faveur de la stricte indépendance des deux formes d'échinococcose.

« Une particularité mérite d'être expressément mise en relief, avait écrit Posselt, dès 1900 : c'est que, *ni chez l'homme ni chez les animaux, il n'a été rapporté d'exemples de passage entre les deux formes ou d'une connexité quelconque entre elles. Chaque forme conserve strictement son individualité* » [8].

Dualiste intransigeant, Posselt répétait, en 1906, que, lorsqu'ils viennent à coexister côte à côte dans un même organe, « partout, kystes hydatiques et tumeur alvéolaire conservent leur indépendance. *Nulle part, on ne voit entre eux de transition...* La même remarque — ajoutait-il — vaut pour la pathologie vétérinaire : spécialement, pour la symbiose des deux variétés parasitaires chez le bœuf » [9].

Nous devons reprendre cet argument dans notre Rapport de 1912. Discutant l'opinion uniciste de Jenckel, nous écrivions (p. 419) : « S'il s'agissait d'une question de plus ou moins grande virulence de la même « graine », ne devrait-on pas observer, *chez l'homme*, tous les intermédiaires entre l'échinococcose hydatique la plus sphérique et l'échinococcose alvéolaire la plus infiltrée ? ». Or, « en pathologie humaine, on n'observe pas de modalités intermédiaires spontanées entre les deux grandes formes. *Chez l'homme, l'échinococcose hydatique reste constamment typique* — réserve faite pour la modalité, *purement accidentelle et artificielle, des os* ».

Toutefois, nous ajoutions (p. 420), nous séparant en cela de l'opinion absolue de Posselt : « *Il n'en est pas de même chez les animaux*. On peut dire que tous les intermédiaires existent, chez le bœuf, chez le mouton, entre la forme uniloculaire et la forme multiloculaire, en passant par la forme diverticulaire ».

Posselt est resté jusqu'à ce jour fermement attaché à sa conception. Il n'a cessé de la défendre dans d'abondants articles de revues ou de traités classiques. C'est ainsi que, commentant, dans sa plus récente publication (août 1932), une observation de Orth que nous allons précisé-

ment discuter dans un instant, il écrivait encore : « Il ne s'agit *sûrement pas là* (*sicher nicht* : souligné par l'auteur) d'une *forme de transition*, d'ailleurs encore jamais vue... »

L'examen que nous avons pu faire de deux cas particuliers dont nous avions eu connaissance après la rédaction de notre ancien rapport (1) nous a conduit à nous demander si l'opinion immuable et impérative de Posselt est bien exacte et si l'échinococcose hydatique reste, chez l'homme, aussi « constamment typique » que nous-même l'avions avancé autrefois.

Les deux faits en question ne nous appartiennent pas. Tous deux ont déjà été publiés à l'étranger. Mais il nous a été donné d'en pratiquer récemment une étude personnelle (2) et l'interprétation que nous allons en proposer diffèrera essentiellement de celles qui ont été formulées avant nous à leur endroit.

Rapprochés du cas récent de Dew, que nous avons également pu étudier nous-même, ces deux faits anciens — les cas de Orth et de Weichselbaum — viendraient, si notre interprétation est exacte, ébranler fortement, sinon ruiner définitivement, la doctrine de la « dualité parasitaire de l'échinococcose », que les travaux de Posselt ont rendue classique dans les pays de langue allemande.



I. — Discussion du cas de ORTH-SCHMIETA

Ce cas avait été recueilli, jadis, — en 1887, — à l'Institut pathologique de Göttingen, par Johannes Orth, qui, dans son *Traité de diagnostic anatomo-pathologique*, y fit allusion dans les termes suivants : « J'ai trouvé, une fois, à côté d'un kyste hydatique de la rate gros comme une tête, une multitude de kystes plus petits, comme dans l'échinococcose multiloculaire » [10].

(1) Celui-ci avait été imprimé en août 1912 et distribué dès septembre.

(2) C'est à l'obligeance et à la courtoisie des professeurs Georg B. Gruber (de Göttingen) et R. Maresch (de Wien) que nous devons d'avoir pu effectuer cette étude. Ces collègues nous ont adressé de larges tranches des lésions discutées, qui nous ont permis d'obtenir des coupes microscopiques étendues. Nous tenons à renouveler publiquement, à nos collègues étrangers l'expression de notre gratitude.

Nous adressons également nos remerciements au docteur Gricouroff, chef du Laboratoire d'histo-pathologie de la Fondation Curie (professeur Regaud), ainsi qu'à notre collègue le professeur Cailliau, chef du Laboratoire d'histologie pathologique de l'Hôtel-Dieu de Rouen, qui ont bien voulu se charger de la délicate confection des préparations microscopiques.

La pièce dont il s'agit devait demeurer enfouie pendant plus de quarante ans dans la collection du musée de Göttingen (1). Ce n'est que tout récemment qu'elle en a été exhumée et a fait, de la part de Hans Schmieta, élève du professeur Gruber, l'objet d'une étude appro-

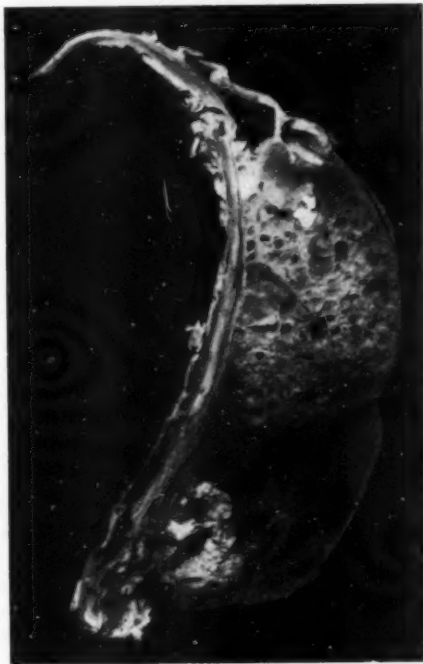


FIG. 1. — Cas de ORTH. Échinococcose micropolykystique de la rate, adjacente à une échinococcose hydatique multivésiculaire de ce viscère. Photographie originale (2). Grandeur naturelle.

La zone parvivesiculaire, entée sur le gros kyste dont on reconnaît, à gauche, l'épaisse capsule fibreuse, se continuait avec lui à travers la fissure de son adventice visible à la partie supérieure de la figure.

(1) Durant tout ce temps, la pièce était restée dans l'alcool. De ce fait, les colorations nucléaires se sont trouvées singulièrement gênées. Mais les coupes d'ensemble sont demeurées parfaitement lisibles et tout à fait démonstratives, comme on en pourra juger.

(2) Nous devons les photographies macroscopiques qui illustrent ce mémoire à l'habileté de M. R. Dasché (de Rouen), et les microphotographies à celle de notre ami, M. F. Daligault (du Havre).

fondie [11]. Si la description que cet auteur a donnée de la pièce de Orth est parfaitement exacte, mal fondée nous paraît, en revanche, l'interprétation qu'il en a proposée.

Il s'était agi, en l'espèce, d'un volumineux kyste hydatique de la rate — il avait la taille « d'une tête », nous a dit Orth — qui renfermait « de nombreuses vésicules-filles avec capsules prolifères et scolex ».

Avant d'aller plus loin, nous tenons à bien faire remarquer qu'on avait affaire là, sans contestation possible, à une *échinococcose hydatique* tout à fait *typique*.

Or, écrit Schmieta, « la membrane conjonctive (adventice) qui entourait l'échinocoque se montrait, en une place, amincie et perforée. L'orifice de perforation conduisait dans une petite « tumeur », de la grosseur d'une noix, qui, partout à sa surface, était entourée de tissu splénique. A la coupe, cette tumeur se montrait formée de nombreuses petites vésicules ». En dehors de la capsule du gros kyste, continue Schmieta, « on reconnaît, dans le tissu splénique, un *amas de petites vésicules accolées*, dont la grosseur va d'une tête d'épingle à une graine de moutarde, qui contenaient une masse gélatiniforme et *rappelaient fort l'aspect d'alvéoles* ». N'eût été la présence de deux vésicules plus grosses, dans le voisinage, « on aurait pu très facilement confondre cet aspect avec celui d'un échinocoque alvéolaire » (Cf. notre fig. 1).

Tel est le fait brut. Voyons maintenant les interprétations émises à son sujet.

Rapprochant cet aspect de celui que nous avons personnellement signalé dans notre thèse [12] à propos de la greffe échinococcique expérimentale du *péritoine* du lapin (du *lapin* et non « du mouton »), Schmieta conclut qu'il s'agit d'une « échinococcose secondaire cystique » (*secundäre cystische Echinokokkose*), d'une « dissémination secondaire à la suite d'une rupture de la vésicule-mère ». Il écarte, en effet, la possibilité d'une prolifération vésiculaire exogène, « théorie de plus en plus abandonnée ». Au surplus, ajoute-t-il, « selon Hosemann, lorsque des vésicules-filles naissent de façon exogène, elles ne se produisent toujours qu'en petit nombre ».

En terminant, Schmieta émettait cette affirmation doctrinale qui reflète l'opinion catégorique formulée par Posselt : « Nous tenons fermement à ceci : qu'il n'y a *pas* passage de la forme échinococcique cystique à la forme alvéolaire, quoique, dans notre cas, il y ait certains endroits qui ressemblent, à s'y tromper (*zum Verwechseln*), à l'échinococcose alvéolaire ».

Le professeur Gruber, ayant étudié le cas, de son côté, a écrit à Posselt qu'il ne croyait pas qu'un échinocoque alvéolaire se soit développé à côté d'un échinocoque cystique : « La zone d'expansion micro-

kystique dans la rate appartient à l'échinococcose hydatique. Celle-ci montre ici la configuration à laquelle les vétérinaires donnent — très faussement — le nom d' « échinocoque multiloculaire » dans le foie et le poumon du bœuf ».

Quant au professeur Posselt (qui avait reçu de Gruber des tranches de cette curieuse lésion), il a libellé son opinion dans les termes suivants : « Il s'agit, dans la petite formation externe, comme les instructives photographies le montrent de façon certaine (*sicher*), non pas d'une échinococcose alvéolaire vraie, mais d'une « formation échinococcique cystique conglomérée », que Dévé désigne comme « multivésiculaire » ou comme « multisacculation » (*wie sie Dévé multivesiculär bzw. als Multisacculation bezeichnet*)... Le cas est entièrement comparable à une échinococcose expérimentale : enserrement entre les deux couches exceptionnellement épaisses et résistantes (périsplénite et épaisse paroi du kyste hydatique), se rapprochant de plus en plus et limitant fortement le territoire de cette inclusion ». Et Posselt d'ajouter : « Il faut souligner expressément qu'il ne s'agit *sûrement pas*, ici, d'une *forme de transition* qui, d'ailleurs, n'a encore jamais été vue ».

Venant d'auteurs aussi qualifiés, ces diverses interprétations commandent la plus grande attention. Elles méritent une discussion d'autant plus serrée que le cas envisagé soulève une très importante question de doctrine.

1° On nous permettra de dire tout d'abord, que le *processus de l'échinococcose secondaire* — tel que nous l'avons fait connaître dans notre thèse inaugurale (Paris, 1901) — *n'a rien à faire ici*. C'est à tort que Schmieta a cru pouvoir invoquer nos expériences à propos de son cas. A tort aussi que Posselt a soutenu que ce cas « est entièrement comparable à une échinococcose expérimentale ». La comparaison n'est pas valable.

Sans doute, nous avons décrit dans notre thèse une « forme polykystique pseudo-alvéolaire de l'échinococcose secondaire », tant expérimentale que spontanée. Mais les lésions ainsi visées reconnaissent une origine et une pathogénie bien spéciales et elles présentent des localisations, une structure et une allure évolutive *totalement différentes* de ce qu'elles ont été dans le fait considéré.

Dans le cas de Orth, *il ne pouvait pas s'agir d'une « dissémination de graine parasitaire »*, d'un « ensemencement de vésicules-filles ou de scolex »... dans le tissu *plein* de la rate. Par définition même, il ne saurait donc être ici question d' « échinococcose secondaire ». D'ailleurs, l'examen microscopique montre que les lésions affectent un type évolutif d'un tout autre ordre.

2° En effet, on a affaire, non à un développement *parallèle* d'éléments

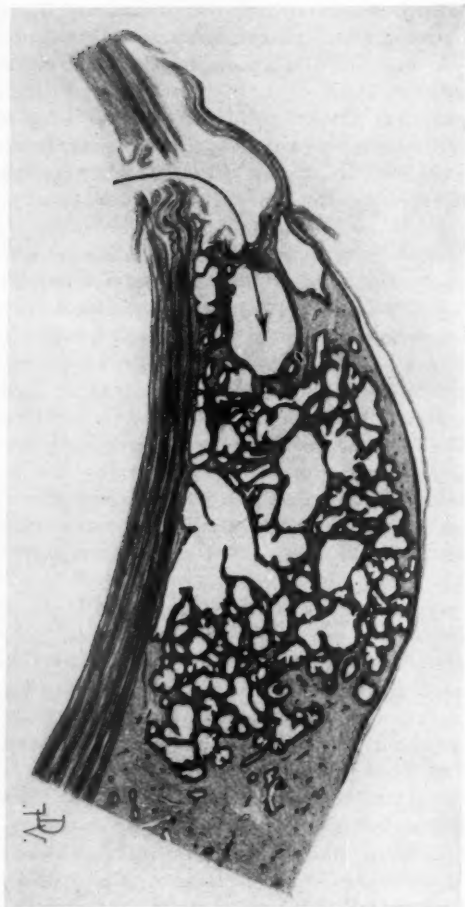


FIG. 2. — Cas de ORTH. Dessin personnel d'une coupe microscopique de la pièce, agrandie environ 2 fois. (Nota: Pour la clarté de la démonstration, les « locules » ont été dessinés vides de leurs formations parasitaires).

A gauche, la cavité hydatique primitive, limitée par son épaisse adventice scléreuse. La flèche indique la brèche par laquelle s'est produite la pénétration vésiculaire exogène et le sens de la progression parasitaire dans l'intimité du tissu splénique. On constatera que la capsule de la rate (en bordure, à droite) n'est nullement épaissie et que, à la périphérie de la zone d'envahissement parvivesiculaire (vers le bas), le tissu splénique est normal, non sclérosé, parfaitement plastique.

parasitaires contemporains —ensemencés en même temps, — mais à une multiplication vésiculaire progressive s'effectuant et se poursuivant de proche en proche, dans l'espace comme dans le temps.

Nullement enkysté par une coque périphérique commune, le processus s'étend dans l'intimité du tissu splénique. Car, contrairement à ce qu'a



FIG. 3. — Photographie de la même coupe microscopique, agrandie 2 fois.

soutenu Posselt, on n'est nullement en présence d'un « emprisonnement de vésicules entre deux murs fibreux » ayant imposé au parasite hydatique « cette croissance atypique et pathologique ». Bien au contraire, partout à la périphérie de la lésion parasitaire, les vésicules bourgeonnent dans un parenchyme splénique resté souple : il est facile de le vérifier sur notre dessin (fig. 2) et sur nos microphotographies (fig. 3 et 4).

3° Posselt commet une double confusion lorsqu'il compare l'aspect du processus observé, *soit* à ce que nous avons personnellement appelé la « forme multivésiculaire du kyste hydatique » [13], *soit* à ce que nous avons décrit sous le nom de « multisacculation corticale exogène » [14]. Ni l'une ni l'autre dispositions n'étaient en cause dans la lésion envisagée, ou du moins, si le second de ces processus a pu intervenir tout au début, il a, par la suite, singulièrement changé de caractères.

4° Pour nous, qui avons étudié la lésion sur des coupes histologiques sériees, il ne fait guère de doute qu'on ait affaire au processus de la *prolifération vésiculaire exogène*. Car celle-ci n'est pas seulement « une théorie » ; c'est un *fait* (quel que soit, du reste, son mécanisme intime). Et, quoi qu'en ait dit Hosemann, la prolifération exogène peut être abondamment multivésiculaire et s'étendre parfois fort loin : l'échinococcose hydatique des os en fournit une preuve suffisamment convaincante.

5° Nous accorderons à Gruber, Schmieta et Posselt que, dans le cas présent, la lésion splénique micropolykystique ne reproduit pas tout à fait l'aspect microscopique, la structure histologique ni l'allure « traçante » de l'échinococcose alvéolaire typique. On est en présence d'une *déformation de l'échinococcose hydatique originelle*, dont certains caractères (surtout la présence d'une épaisse cuticule) persistent, par places. Mais on doit convenir que, de sphérique, unisacculaire et étroitement enkystée, qu'elle se montrait primitivement, l'échinococcose hydatique est devenue étrangement « parvivésiculaire », térébrante et extensive, et que, en fin de compte, elle ressemble fort à l'échinococcose alvéolaire vraie : « à s'y méprendre », de l'aveu de Schmieta.

En fait, on est frappé par un « aspect multiloculaire » dû à l'adjacence de très nombreuses petites cavités irrégulières comportant des diverticules plus ou moins contournés. Les dites cavités renferment des formations vésiculaires *stériles*, souvent réunies à 2 ou 3 et davantage dans un « locule », où leur cuticule amincie, capricieusement repliée, forme des « pelotons chitineux ». Et ces vésicules poussent, dans le parenchyme ambiant, tassé, feutré et superficiellement sclérosé à leur contact, des prolongements capricieux ayant tendance à s'isoler à leur tour. Bref, on est en présence d'un processus de *prolifération diverticulaire exogène* qui rappelle de très près celui qui s'observe en matière d'échinococcose osseuse... et d'échinococcose alvéolaire.

Or, pour expliquer cette évidente *déviaton morphologique du parasite hydatique, primitivement typique*, — car, bien entendu, il ne saurait être question d'admettre ici la pure coïncidence de deux formations parasitaires distinctes, développées côte à côte dans la rate ! — il est impossible d'invoquer, en l'espèce, comme dans le cas « accidentel et artificiel » de l'échinococcose hydatique osseuse, l'excuse ou la bonne raison

de conditions mécaniques préalables. Le parasite hydatique ne s'est pas attaqué à un tissu spongieux rigide l'ayant obligé à se rapetisser, à se rabougrir, en se moulant, de force, dans de microscopiques aréoles préexistantes — vrai « lit de Procuste », comme on l'a dit, — et l'ayant, d'autre part, incité à une prolifération spéciale, caractérisée par la « diverticulisation » des vésicules et la « vésiculisation exogène ». Non. Dans le cas de Orth-Schmieta, c'est sans provocation apparente et au



FIG. 4. — Portion (encadrée) de la coupe précédente, montrant la zone d'envahissement sous-scapulaire. Faible grossissement : $\times 10$.

Remarquer l'aspect « simili-alvéolaire ».

milieu d'un tissu mou et homogène que la lésion hydatique a perdu sa naturelle disposition monokystique et son expansion sphéroïdale régulièrement enkystée. C'est sans nécessité reconnaissable que le parasite hydatique a pris une « forme parvivésiculaire » et une allure infiltrante se rapprochant singulièrement de celles qui caractérisent l'échinococcose bavaro-tyrolienne.

Est-ce à dire, finalement, qu'on surprenne là une métamorphose parfaite et définitive de la forme échinococcique hydatique en la forme alvéolaire, bref, qu'on assiste au passage d'une modalité à l'autre ? Nous

ne voudrions pas l'assurer catégoriquement. Mais il nous semble que, si l'on consent à se dégager de tout parti-pris doctrinal, on ne peut se refuser à voir, dans une pareille lésion, au moins *une forme intermédiaire* entre les deux types anatomo-pathologiques d'échinococcose.

En tout cas, nous nous jugeons, quant à nous, tenu de déclarer aujourd'hui, en opposition avec l'opinion que nous avons cru pouvoir énoncer jadis, que, en dehors même de sa localisation osseuse, *l'échinococcose hydatique la mieux caractérisée est, chez l'homme, capable de se transformer en une forme parvivésiculaire atypique*, — à la manière de l'échinococcose vétérinaire.

Pour qui observe avec le « doute scientifique », ce premier fait est déjà assez troublant. Plus troublant, plus suggestif, plus démonstratif encore sera le cas suivant.

*
**

II. — Cas WEICHSELBAUM-KOLISKO-POSSELT

Posselt avait fait allusion à cette observation en 1906 [9] et, dès cette époque, il l'avait donnée comme un « cas, jusque-là unique, où, dans le cœur, un développement *primitif* d'échinococcose *alvéolaire* et *cystique* (hydatique) avait eu lieu en même temps (*zugleich*) ».

Dans sa toute récente et remarquable publication consacrée aux « localisations extra-hépatiques de l'échinococcose alvéolaire », l'auteur tyrolien a reproduit le protocole d'autopsie rédigé jadis (avril 1898) par le professeur Kolisko.

Kolisko avait libellé ainsi le diagnostic anatomique du cas : « *Echinococcus multilocularis myocardii et pericardii* ». Posselt déclare que ce diagnostic « doit » (*soll*) être rectifié ainsi : « *Echinococcus cysticus multiplex* et *Ech. alveolaris multiplex myocardii et pericardii* ». Il ajoute : « Cette observation, jusqu'ici unique, se distingue par le fait qu'une colonisation primitive multiple (*primäre vielfache Ansiedlung*) d'échinocoques tant *cystiques* qu'*alvéolaires* avait eu lieu dans le cœur et dans le péricarde, avec intégrité des autres organes et *complète indépendance de toutes les formations des deux variétés*, sans connexions quelconques ni altérations de chacune des formations qui puissent être décrites comme *transition* ».

Il se trouve que, jadis, — exactement le 18 septembre 1912, — nous avons pu examiner nous-même, macroscopiquement, cette pièce au Musée pathologique de Vienne (1). Nous l'avions considérée comme un

(1) Nous avons conservé notes et croquis à son sujet.

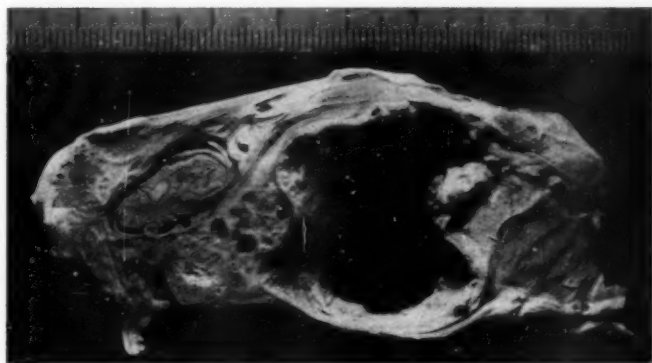


FIG. 5. — Cas de WEICHELBAUM. *Echinococcose polykystique du cœur.*
Section de la paroi cardiaque. Photographie originale. Grandeur naturelle.

Au centre, cavité kystique *hydatique* (primitive ?), vide. A sa droite, paroi du ventricule gauche, saine. A sa gauche, paroi de l'oreillette gauche devenue le siège d'une prolifération parvulivésiculaire. On remarque, au milieu de cette dernière, une formation *hydatique* en involution, mesurant 2 centimètres, facilement identifiable à l'épaisseur de sa cuticule affaissée et repliée. Tout autour d'elle, zone d'infiltration échinococcique *alvéolaire*.



FIG. 6. — Cas de WEICHELBAUM. Autre tranche de la paroi de l'oreillette gauche.
Grossissement : $\times 2$.

A gauche, vésicule *hydatique*, à épaisse cuticule, mesurant 1 cm. 5 de diamètre. A sa droite, au centre de la figure, autre vésicule *hydatique* affaissée, plissée. Tout autour, coulée de formations *alvéolaires*. L'intrication des deux types parasitaires est manifeste.

cas d'échinococcose hydatique secondaire du péricarde — par endroits, curieusement parvivésiculaire, « simili-alvéolaire », — consécutive à la rupture intra-séreuse d'un kyste primitif du cœur (1).

Lorsqu'on y réfléchit, l'interprétation de Posselt apparaît bien invraisemblable. La présence *simultanée*, le développement *parallèle*, d'une échinococcose *alvéolaire* primitive du cœur — éventualité dont on ne connaît *aucun exemple* dans la littérature — avec une échinococcose *hydatique* primitive du cœur — affection déjà suffisamment rare — et,

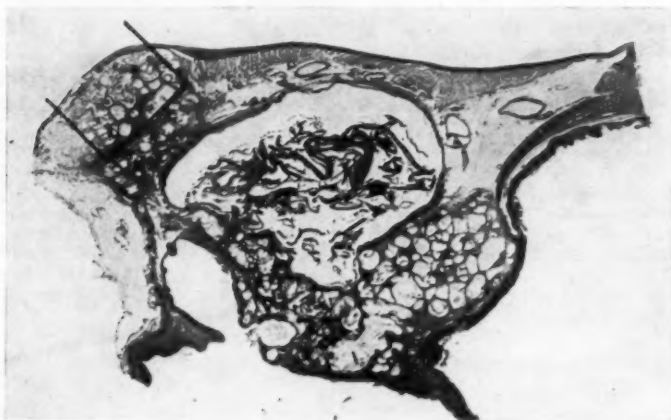


FIG. 7. — Coupe microscopique de la paroi auriculaire, répondant à la moitié gauche de la figure 5. Agrandie 2 fois.

Sur la droite, la cavité kystique hydatique primitive et sa paroi fibreuse régulière. Au centre, autre cavité hydatique secondaire remplie de débris (artificiellement craquelés par le rasoir) de la cuticule chitineuse repliée. Autour d'elle, à gauche, en bas, à droite, infiltration alvéolaire.

l'une et l'autre, sous forme de colonies primitives multiples ! — une telle coïncidence n'apparaît-elle pas vraiment un peu « diabolique » ?

C'est, en propres termes, l'objection de bon sens que nous nous étions permis de soumettre dernièrement à Posselt. Mais celui-ci s'est contenté de nous répondre : « Je maintiens *entièrement* (souligné : *voll und ganz*)

(1) Cette opinion, nous l'avions exposée au professeur Stoerck qui, à l'époque, remplaçait le professeur Weichselbaum (en vacances) et nous lui avions vivement recommandé de pratiquer un examen histologique de la pièce, non encore effectué.

mon interprétation au sujet de la préparation viennoise d'échinococcose du cœur »... Bon !

Que montre donc cette pièce ?

Le protocole d'autopsie signale :

1° Vers la pointe du cœur, une vésicule *hydatique* solitaire fertile (avec nombreuses capsules proligères), de la grosseur d'une noix. 2° Dans la paroi de l'oreillette gauche, une grosse vésicule hydatique *remplie de vésicules-filles* (de la grosseur d'un pois). 3° En outre, disséminées ici et là, quelques autres vésicules solitaires faisant une saillie hémisphérique à la surface du cœur.

Par cette description (répondant bien à ce que nous avons pu constater, il y a vingt ans) se trouve mis hors de doute un premier point



FIG. 8. — Coupe microscopique de la paroi auriculaire représentée fig. 6.
Grossissement : $\times 1,5$.

Formes de transition aboutissant à l'échinococcose alvéolaire typique.

capital, d'ailleurs accepté par Posselt : on a, au moins pour une part, affaire à une *échinococcose hydatique indiscutable*.

D'autre part, il existait, à la pointe du cœur et sous le péricarde, tant viscéral que pariétal, divers *conglomérats de toutes petites vésicules* « donnant un aspect analogue au cancer colloïde » (*ein dem Gallertkrebs ähnliches Aussehen*).

C'est ce second type de lésions — nous l'appellerons provisoirement « *simili-alvéolaire* » — qui soulève la discussion.

Le protocole d'autopsie de Kalisko fournit un autre renseignement, que nous ignorions lors de notre visite au musée de Vienne : le péricarde, distendu, renfermait 3/4 de litre d'un liquide puriforme dont le dépôt formait une « bouillie » constituée de *nombreuses petites vésicules libres*, les unes blanchâtres et troubles, les autres transparentes, analogues à des grains de sagou... Voilà une particularité qui cadre assez bien avec notre

hypothèse d'une échinococcose hydatique secondaire de la séreuse péri-cardique, affection non absolument exceptionnelle, puisque nous en connaissons, à l'heure présente, 36 observations [15].

Arrivons maintenant à notre étude personnelle des lésions (1).

Tout de suite nous dirons, en contradiction avec l'affirmation réitérée de Posselt, que l'examen, à l'œil nu et à la loupe, des tranches qui nous ont été aimablement adressées par le professeur Maresch nous a révélé la particularité très frappante d'une *intime intrication des lésions « hydatiques » et des lésions « simili-alvéolaires »* (Cf. fig. 5 et 6). D'emblée,

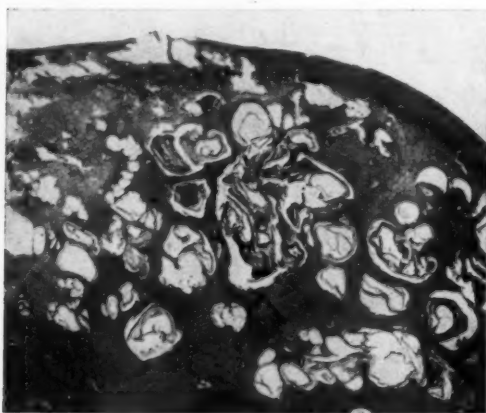


Fig. 9. — Coupe microscopique répondant à l'angle supérieur gauche (encadré) de la fig. 7. Faible grossissement : $\times 9$. Structure « alvéolaire » caractéristique.

une pareille disposition rendait fort suspecte l'hypothèse d'une simple coïncidence, d'une simple juxtaposition de deux parasitoses « indépendantes ».

L'étude microscopique n'a fait que confirmer cette constatation, en la précisant. Elle a vérifié, au milieu des lésions microkystiques et en continuité avec elles, la présence de formations « hydatiques », reconnaissables à leur taille et à leur épaisse cuticule.

Quant aux formations échinococciques parvivesiculaires, elles rappelaient, en certains endroits, surtout au niveau du péricarde pariétal,

(1) Nous en avons résumé les résultats dans une note communiquée dernièrement à la *Société de Biologie* [16].

l'aspect des lésions de l'échinococcose secondaire des séreuses. Toutefois, même en ces points, elles offraient, ici et là, un bourgeonnement externe « parvulivésiculaire » tout à fait analogue à celui qui caractérise l'échinococcose alvéolaire.

Mais, au niveau du cœur lui-même, spécialement dans la région de la paroi auriculaire (fig. 7 et 8), la multiplicité des petites vésicules logées dans un tissu fibroïde et nécrotique, leur taille tout à fait microscopique, leur forme capricieuse, la minceur de leur paroi cuticulaire (intérieurement doublée de plasmodium germinatif), surtout leur mode de prolifération diverticulaire et leur progression « traçante », tous ces caractères microscopiques se montraient tellement semblables, tellement identiques à ceux qui appartiennent à l'échinococcose bavaro-tyrolienne la plus typique, que le doute n'était pas permis : on était en présence de lésions d'échinococcose alvéolaire vraie (fig. 9). Aussi bien, on se rappelle que Posselt lui-même a conclu à leur nature authentiquement alvéolaire.

Or, nous le répétons, ces lésions « alvéolaires » voisinaient intimement avec les lésions hydatiques. Mieux encore : elles se continuaient avec elles par une série de formes de transition (Cf. fig. 7 et 8).

Ainsi, il ne s'agissait plus seulement, comme on pouvait l'admettre dans le cas de Orth, d'une modalité « intermédiaire » entre les deux types d'échinococcose, d'une modalité située ou arrêtée, pour ainsi dire, à égale distance de l'un et de l'autre. On surprenait ici — pour la première fois chez l'homme, tout au moins avec cette netteté — le passage si formellement et si obstinément nié par Posselt.

Après une telle constatation, notre démonstration pourrait sembler achevée. Pourtant, nous ne croyons pas inutile d'y ajouter une sorte de contre-preuve qui la parachèvera. Cette preuve inverse nous sera fournie par l'étude de la pièce de Dew.

*
**

III. — Cas de HAROLD DEW

Comme nous le rappelions en commençant, ce cas, désormais classique, est le premier exemple d'échinococcose alvéolaire observé en Australie, et observé non pas chez un immigré venu de l'Europe centrale, mais chez un aborigène n'ayant jamais quitté son continent, « ayant passé toute sa vie en Victoria et Tasmanie ».

Or, la pièce de Dew offrait cette particularité, bien digne de retenir l'attention, de présenter, parmi les lésions alvéolaires fondamentales, des

cavités vésiculaires, de taille très inhabituelle, remplies de liquide hydatique.

Mais il va nous falloir, au préalable, *légitimer ce cas*. En effet, *son authenticité a été récemment contestée* par le savant actuellement considéré, à juste titre, comme le plus autorisé en cette matière : par Posselt.

Négligeons l'histoire clinique, cependant conforme à la description classique (gros foie, d'apparence néoplasique, ictère chronique, etc.). Et arrivons tout de suite aux lésions constatées à l'autopsie.

Aspect macroscopique. — Foie renfermant une grosse masse tumorale

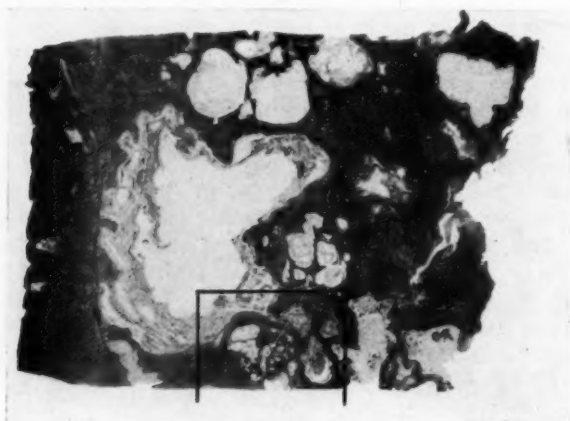


FIG. 10. — Cas de H. DEW. Premier cas australien d'échinococcose alvéolaire du foie. Photographie d'une coupe microscopique personnelle, grossie 3 fois.

échinococcique polykystique, dont la partie centrale était occupée par une cavité irrégulière contenant 2 pintes (1 litre) de débris colorés par la bile; cavité s'étendant jusqu'au diaphragme, lequel adhérait à sa coque scléreuse, partiellement calcifiée (Cf. la fig. 1 de Dew). « La plus grande partie de la cavité était tapissée de tissus déchiquetés, à demi-nécrosés, teints de bile; dans les interstices, on trouvait des lambeaux, irrégulièrement plissés, de membranes échinococciques ».

N'est-ce pas là une description caractéristique du *Zentralzerfall* des auteurs germaniques ?

Quant à la masse parasitaire fondamentale, elle consistait en une infiltration et invasion du tissu hépatique par un grand nombre de petits

kystes. Quelques-uns atteignaient 1 cm. 5 de diamètre; mais la majorité d'entre eux étaient très petits, mesurant 1 millimètre de diamètre, et moins. Il n'y avait pas de capsule adventice définie limitant le développement du processus (Dew).

Tout cela, appuyé par des figures probantes, ne répond-il pas à la description classique ?

A vrai dire, l'aspect « multiloculaire » général se montrait, dans ce cas, à *plus grosses vésicules*, il était moins « finement microkystique »,

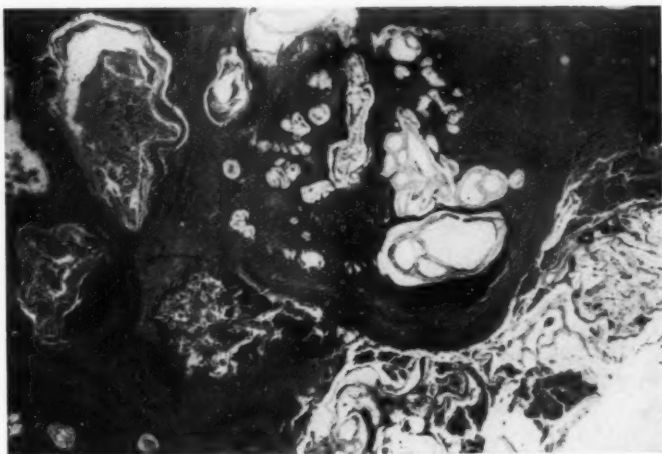


FIG. 11. — Cas de DEW. Portion supérieure (encadrée) de la coupe précédente, vue à un faible grossissement : $\times 8$.

Structure « alvéolaire » typique.

que dans l'échinococcose bavaro-tyrolienne habituelle. Mais on doit bien savoir qu'un aspect semblable n'est nullement inconnu dans les lésions alvéolaires *les plus authentiques*. Nous en avons examiné et noté, personnellement, plus d'un exemple, au cours de nos voyages d'étude : notamment dans les Instituts pathologiques de Fribourg-en-Brisgau, d'Erlangen, de Munich — et d'Innsbruck même.

Où le cas cesse d'être classique, c'est lorsqu'il montre, à la face inférieure du foie, dans la région hilare, périportale, une série de *kystes sphéroïdaux* et relativement gros — mesurant 2 centimètres de diamètre — *remplis de liquide clair* et, déclare Dew, « ressemblant à de petits

kystes hydatiques ordinaires, sauf qu'ils n'étaient pas fertiles ». C'est précisément la présence de ces formations kystiques « simili-hydatiques » qui a conduit Posselt à contester *a priori* la nature « alvéolaire » de ce cas.

Structure microscopique. — Grâce à l'envoi de deux larges tranches des lésions qui nous fut fait par H. Dew en février 1929, plus de deux ans

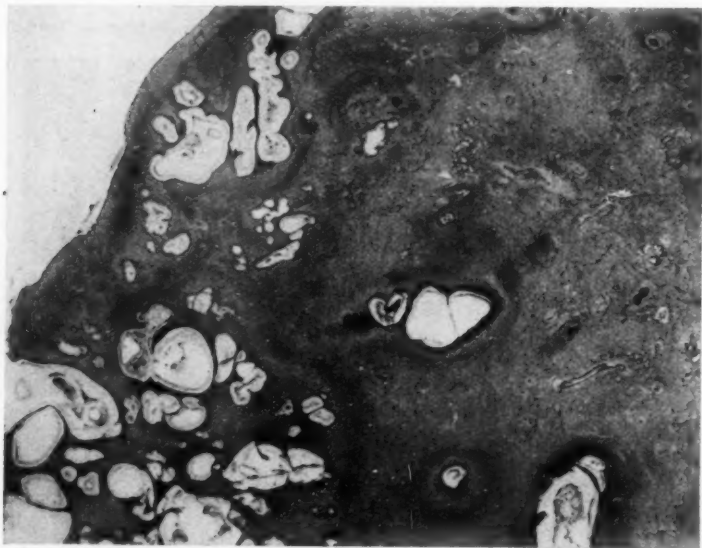


FIG. 12. — Cas de DEW. Coupe microscopique personnelle d'une autre région, où l'infiltration parasitaire s'est poursuivie dans le tissu cellulo-adipeux rétro-hépatique. Faible grossissement : $\times 8$.

Aspect « alvéolaire » tout à fait typique. L'authenticité de ce cas de Dew ne saurait être discutée.

avant la publication de son observation (1), nous avons pu pratiquer une étude histologique personnelle de cette pièce.

Nous pouvons confirmer la nature foncièrement « alvéolaire » des lésions. Au surplus, il suffira au lecteur non prévenu de se reporter aux

(1) Dew nous avait fait l'honneur de nous demander notre opinion au sujet de son cas, et il a bien voulu l'invoquer dans son récent travail [2].

microphotographies originales que nous donnons ici (fig. 10, 11, 12) — notamment à la dernière, dans laquelle il s'agit d'une infiltration « traçante » du parasite dans le tissu cellulo-adipeux extrahépatique — pour se faire immédiatement une conviction à cet égard.

C'est une assurance que nous avons donnée à Posselt lui-même (1), en réfutant les objections qu'il nous avait exprimées par lettres. Aussi avons-nous été un peu surpris — nous disons « un peu » — de voir que, sans tenir le moindre compte de notre étude microscopique et de notre diagnostic histo-pathologique, notre collègue tyrolien a récemment conclu que le cas de H. Dew ressortissait, comme il nous l'avait écrit, « à la forme multivésiculaire et avant tout à la multisacculation », en d'autres termes que c'était, comme il l'a imprimé (*Loc. cit.*, 1932, p. 509), « un cas hépatique complètement analogue au cas de Orth » (*einen vollständig ähnlichen Leberfall*) : c'est-à-dire, selon lui, un simple cas d'échinococcose hydatique « conglomérée ».

Assurément, dans le cas de Dew, certaines vésicules offraient une taille inaccoutumée. Mais nous ne comprenons pas pourquoi Posselt, qui accepte sans difficultés l'authenticité « alvéolaire » du cas de von Hibler, par exemple, se refuse à admettre celle du cas de Dew. Dans le cas de v. Hibler, il s'était agi d'une échinococcose alvéolaire cérébrale multiple — très probablement *métastatique*, et non pas « primitive », comme l'admet Posselt — dans laquelle on rencontrait, au milieu des lésions micro-alvéolaires typiques, des *vésicules* de la grosseur d'une « cerise », d'une « prune », *pleines de liquide* et *fertiles* (2). Pourquoi ce qui se voit au niveau du cerveau — et il y en a d'autres exemples que celui de v. Hibler — ne s'observerait-il pas au niveau du foie ?

*
**

Les trois faits que nous venons d'étudier parlent suffisamment d'eux-mêmes, nous semble-t-il, pour rendre superflus de longs commentaires.

Tandis que le cas de Orth nous avait montré, au départ, un gros kyste hydatique banal de la rate se transformant, sur place, dans le tissu splénique voisin, en une forme « multiloculaire » quasi-alvéolaire; tandis que le cas de Weichselbaum nous a fait voir, à l'origine, une échinococcose hydatique du cœur aboutissant, par l'intermédiaire d'un pro-

(1) Dans une double communication écrite, datée du 7 novembre 1931.

(2) Nous rappellerons que v. Hibler avait voulu voir dans son cas un « fait de passage » entre l'échinococcose alvéolaire et l'échinococcose hydatique (Cf. notre *Rapport* de 1912, p. 382). Posselt s'est élevé de nouveau récemment contre cette interprétation (*Loc. cit.*, 1932, p. 566.)

cessus de greffe sur la séreuse péricardique, à une échinococcose microkystique, non seulement « simili-alvéolaire », mais bien réellement alvéolaire; l'observation de Dew nous présente le cas inverse, d'une échinococcose alvéolaire authentique donnant lieu à des formations vésiculaires « simili-hydatiques ».

Que les faits « mixtes » de ce genre soient restés jusqu'ici extrêmement rares — mis à part le cas particulier de l'échinococcose osseuse, — on est obligé de le reconnaître. Certes, on peut s'étonner de ce que de telles transitions entre les deux formes de l'échinococcose, puisqu'elles peuvent se réaliser chez l'homme, ne s'y montrent pas plus fréquentes, ou du moins, qu'elles n'aient pas été plus fréquemment signalées. D'autres exemples, insuffisamment étudiés ou mal interprétés, n'en auraient-ils pas été méconnus ? Ce n'est pas impossible. Il reste, d'ailleurs, à expliquer pourquoi la modalité alvéolaire de l'échinococcose, si exceptionnelle dans les autres pays, est si étrangement fréquente dans le Tyrol, la Bavière et la Suisse septentrionale...

Quoi qu'il en soit, l'attention une fois appelée ou rappelée sur ces *faits intermédiaires*, il sera intéressant de voir si leur nombre ne se multipliera pas. Il sera surtout important d'en pénétrer le mécanisme.

En terminant, nous ferons remarquer que, pour ne pas compliquer notre démonstration, nous n'avons pas voulu faire état, dans ce mémoire, de l'argument complémentaire qu'aurait pu apporter, à l'appui de notre thèse, le cas de l'échinococcose hydatique osseuse. Qu'il nous soit du moins permis de reproduire ici les lignes qui achevaient le chapitre critique que nous lui avions consacré, il y a déjà vingt ans, dans notre Rapport au 1^{er} Congrès de Pathologie comparée (p. 400). Elles montreront que, du point de vue que nous venons d'envisager, l'intérêt de la lésion en question ne nous avait pas échappé :

« L'échinococcose hydatique miliaire des os... offre un grand intérêt doctrinal en ce qu'elle démontre que le parasite hydatique commun est susceptible de modifier son mode de bourgeonnement, au point même de simuler l'échinococcose alvéolaire. On conçoit que ce POLYMORPHISME DE L'ÉCHINOCOCCOSE HYDATIQUE ait été invoqué par les partisans de l'unicité du parasite échinococcique. Il faut convenir que l'argument n'est pas sans mériter grande considération ».

CONCLUSION

En dépit de dénégations quelque peu systématiques opposées à une telle constatation, les trois observations ci-dessus étudiées ont, croyons-nous, « bien solidement établi » l'existence de formes de transition entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire chez l'homme. C'est, à l'encontre de certaine théorie, un « fait contradictoire » de grande valeur, contre lequel il serait vain de « se raidir » plus longtemps.

Ce fait comporte une déduction dont l'importance doctrinale n'a pas besoin d'être soulignée. En attendant les résultats de l'expérimentation, il paraît bien confirmer la notion, si longtemps controversée, de l'unicité parasitaire de l'échinococcose.

BIBLIOGRAPHIE

1. DÉVÉ (F.) : *La Prensa Médica Argentina*, n° des 30 septembre et 10 novembre 1932.
2. DEW (HAROLD) : *Echinococcus alveolaris*, with Report of an Australian case ». (*The Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 1931.)
3. POSSELT (A.) : « Die pathologische Anatomie der vielkammerigen Blasenwurmgeschwulst (*Echinococcus alveolaris*) der Leber ». (*Frankfurter Zeits. f. Pathologie*, 41 Bd, 1931). — « Allgemeine Pathologie der Alveolarchinokokkengeschwulst der Leber des Menschen ». (*Erg. der Allgem. Pathologie u. Patholog. Anatomie des Menschen u. der Tiere*, 24 Bd, 1931). — « Die vielkammerige Blasenwurmgeschwulst ausserhalb der Leber (Extrahepataler Alveolarchinococcus) ». (*Ergebn. der Allgem. Pathologie*, 26 Bd, 1932.)
4. DÉVÉ (F.) : « Échinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique ». (*Rapport au 1^{er} Congrès internat. de Pathologie comparée*, Paris, octobre 1912).
5. POSSELT (A.) : *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 12, et *Neue Deutsche Chirurgie*, 40 Bd, 1928, pp. 327-337.
6. DÉVÉ (F.) : « Quelle est la valeur du *T. echinococcus alveolaris* de Vogler-Posselt ? » (*La Normandie médicale*, n° 5, mai 1931).
7. ID. : « Présentation d'un malade atteint d'échinococcose alvéolaire (bavaro-tyrolienne) du foie ». (*La Normandie médicale*, n° 5, mai 1931).
8. POSSELT (A.) : « Zur pathologischen Anatomie des Alveolarchinococcus ». (*Zft. f. Heilkunde*, XXI Bd, h. V. 1900, p. 76).
9. ID. : « Die Stellung des Alveolarchinococcus ». (*Münch. med. Woch.*, 1906, n° 12).
10. ORTH (J.) : *Pathol.-anat. Diagnostik*, Berlin, 8^e édition, 1917, p. 390 (d'après Posselt).

11. SCHMIETA (H.) : « Primärer cystischer Milzechinococcus mit secundärer, cystischer Echinokokkose im Milzgewebe ». (*Virchow's Archiv*, 285 Bd. h. 3, 1932, p. 657).
 12. DÉVÉ (F.) : « De l'échinococcose secondaire ». (*Thèse de Paris*, 1901, p. 39).
 13. Id. « La forme multivésiculaire du kyste hydatique. Ses conditions pathogéniques. Ses relations pathologiques ». (*C. R. Soc. de Biologie*, 6 mai 1916), et « Le kyste hydatique multivésiculaire du foie » (*Revista de la Asoc. méd. Argentina*, mars 1917).
 14. Id. : « La multisacculation corticale exogène hydatique ». (*Annales d'Anatomie pathologique*, janvier 1930).
 15. Id. : Article « Échinococcose du cœur ». (*Nouveau Traité de Médecine*, fasc. X, 1933, p. 697).
 16. Id. : « De l'existence de formes de transition entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire chez l'homme ». (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 20 mai 1933).
-

undärer,
285 Bd.

s, 1901,

s patho-
, 6 mai
vista de

d'Ana-

édecine,

e hyda-
Soc. de

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU
ET DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL (CANADA)
(DIRECTEUR : PROFESSEUR PIERRE MASSON)

UN NOUVEAU CAS D'ASTHME MORTEL AVEC AUTOPSIE

par

J.-L. RIOPELLE

L'asthme échappe presque toujours aux procédés d'investigation propres à l'anatomie pathologique. « L'asthme n'est pas mortel. » (Jaccoud et Troussseau.) « Il est exceptionnel d'observer la mort au cours des premières attaques d'asthme. C'est là un fait remarquable qu'un syndrome aussi impressionnant dans les attaques graves n'aboutisse presque jamais à la mort. » (Besançon et I. de Jong.) Le décès par simple coïncidence est également rare durant cet épisode passager qu'est la crise. C'est par ses complications lointaines que l'asthme tue. Peu à peu la bronchite, l'emphysème pulmonaire, l'insuffisance cardiaque ajoutent, puis substituent leur dyspnée propre à son complexe purement spasmodique. Ce sont les lésions banales de ces affections que révèlent d'ordinaire les autopsies d'anciens asthmatiques.

Aussi, l'anatomie pathologique de l'asthme est-elle pauvre en observations. A notre connaissance, la littérature médicale n'en comptait, récemment encore, que 38. Tout dernièrement, une étude synthétique de 20 cas (W. Pagel) porte à 58 le total des observations connues. On en relève une dizaine dans les publications allemandes. Les revues américaines décrivent la plupart des autres, soit 27. La littérature médicale française en offre un seul cas, celui de Lemierre, Léon Kindberg et Lévesque.

Les observations anatomo-pathologiques indiscutables sont encore plus rares que ne le ferait supposer la bibliographie, bien restreinte pourtant.

MM. Harry L. Huber et Karl K. Koessler (« The Pathology of Bronchial Asthma », *Arch. of Pathological Anatomy*, 1923), après une brève revue des cas publiés jusqu'à eux, avouent qu'il en faudrait sans doute élaguer une bonne moitié. C'est donc à titre de contribution à la casuistique encore pauvre de cette affection que nous présentons l'observation suivante :

HISTOIRE CLINIQUE

M^{me} O. G., ménagère, soixante-deux ans, est transportée en ambulance à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le 10 octobre 1931, et admise dans le service du docteur Hamel. Elle accuse une dyspnée intense, des palpitations, des douleurs thoraciques, ainsi qu'une sensation de pesanteur à la région lombaire.

La maladie remonte à trois ans ; depuis ce temps, à sept reprises, elle a fait des crises ne différant que par leur intensité et leur durée croissante. Les attaques, dit-elle, surviennent ordinairement lors des changements brusques de l'état atmosphérique. Elles sont précédées d'une hydropnée nasale abondante et d'éternuements répétés. L'accès éclate toujours la nuit ; la maladie, subitement éveillée, est prise d'une dyspnée d'emblée intense. Parfois, elle éprouve en même temps des palpitations.

La dernière attaque, survenue au cours de l'été 1931, dura plus d'un mois. Formée de crises répétées, entrecoupée de quintes de toux suivies d'une expectoration blanchâtre, elle constitua un véritable état de mal.

Jusqu'à ces trois dernières années, la patiente a toujours joui d'une bonne santé. Menstruée à quatorze ans. Règles d'abondance et de durée normale. Mariée à vingt-deux ans. 8 grossesses. Une fausse couche à deux mois et demi ; 3 enfants morts en bas âge, de cause inconnue. Père mort à quatre-vingt-quatre ans. Mère morte à cinquante-six ans, de paralysie de nature indéterminée.

A l'examen, on note : une dyspnée intense, expiratoire et inspiratoire. Le nombre des mouvements respiratoires est de 16 par minute. Submatité du sommet droit. Murmure respiratoire complètement aboli ; râles sibilants et ronflants sur toute l'étendue des poumons. Au cœur, souffle doux au foyer tricuspidien. Rythme cardiaque irrégulier, à fréquence oscillant entre 90 et 130. P. A. (Tycos), 165/100. Température, normale. Urine : présence d'albumine (1 gramme). Azotémie, 0 gr. 65 %. Bordet-Wassermann négatif.

La patiente éprouve une gêne respiratoire presque constante, exacerbée par de nombreux accès paroxystiques. Au début, l'adrénaline, l'évamine, la morphine, la soulagent partiellement. Finalement, la dyspnée devient surtout inspiratoire et s'accompagne de tirage. La malade présente de la cyanose de la face et des extrémités, ainsi qu'une transpiration froide et abondante. Ces symptômes résistent à toute thérapeutique et la patiente meurt quatre jours après son entrée à l'hôpital.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Autopsie faite trois heures après le décès. Cadavre d'une femme âgée, amaigrie, de taille moyenne, pesant environ 100 livres. Rigidité cadavérique assez marquée. Lividités étendues aux parties déclives. Teint terreux, subictère des culs-de-sac conjonctivaux. Denture artificielle. Thorax proéminent, abdomen plat. A la section des téguments, pannicule

adipeux sous-cutané peu abondant. Diaphragme légèrement abaissé des deux côtés.

Le péricarde contient une quantité normale de liquide. Tache laiteuse sur le péricarde à proximité de la pointe. Cœur de volume normal, de forme globuleuse, arrêté en systole. Parois de l'oreillette et du ventricule gauches d'épaisseur normale. Pas de dilatation du cœur gauche. Épaississement athéromateux des bords libres des valvules mitrale et aortique. Oreillette et ventricule droits nettement dilatés, anneau tricuspide mesurant 13 cm. 9. Myocarde brunâtre de consistance ferme. Poids du cœur, 200 grammes. Coronaires perméables. Pas de dilatation aortique, nombreuses plaques d'athérome.

Poumons turgescents, faisant saillie hors de la cage thoracique, lors du dégagement du plastron sterno-costal. Pas d'épanchement pleural. Pas d'adhérences, sauf aux deux sommets retenus par des brides fibreuses. Aspect frisé de la plèvre des sommets. Bords antérieurs des poumons mousses présentant de grosses bulles d'emphysème. Les deux poumons sont gris pâle aux deux tiers supérieur et rosâtres à leur base. A la palpation, tubercule fibro-crétacé au sommet droit. Parenchyme mollassé peu élastique. Pas de foyer d'hépatisation ou de splénisation. Surface de section des deux poumons grisâtre, sèche, à dessin aréolaire délicat, visible à l'œil nu. Quelques-unes des bronches de moyen calibre sont vides. La plupart sont obstruées et distendues par des moules hyalins de consistance ferme qui font saillie en « tête de clou » hors de la bronche. Poids des poumons : droit, 280 grammes ; gauche, 250.

Intestins : spasme du côlon descendant. Rate : 85 grammes, dure, pauvre en pulpe blanche et en boue splénique. Pancréas, normal. Vésicule biliaire, remplie de bile épaisse noirâtre, pas de calculs. Foie : 900 grammes ; surface lisse, rougeâtre ; à la coupe, congestion modérée. Dessin du parenchyme plus apparent que normalement. Reins : droit, 95 grammes ; gauche, 100 grammes. Présence de quelques petits kystes corticaux, remplis de liquide citrin. Corticale : légèrement amincie, à dessin nettement visible ; sommet de plusieurs pyramides, blanc et induré. Décapsulation assez difficile avec arrachement d'un peu de parenchyme. Organes génitaux : sans particularités.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les caractères de la plèvre et du poumon sont beaucoup moins complexes que ceux des bronches ; notons-les immédiatement pour n'avoir pas à y revenir au cours de la description.

La plèvre, d'épaisseur normale, ne montre ni congestion ni infiltration inflammatoire. Le parenchyme pulmonaire est formé d'alvéoles presque partout dilatés. Les cloisons intervalvulaires sont amincies, mais ni atrophiées, ni perforées. On ne trouve nulle part d'œdème alvéolaire. Comme seule modification à l'aspect ordinaire d'un poumon atteint d'emphysème aigu alvéolaire, on observe çà et là des amas d'une substance filamenteuse, colorable en rouge vif par le mucicarmin de Mayer.

Ce mucus injecte, en tout ou en partie, les bronchioles terminales et les acini pulmonaires. Il y est transporté par inhalation, car il n'existe, à ce niveau, aucun élément glandulaire susceptible de l'élaborer. La viscosité de cette substance, les effets de capillarité, la pression antagoniste de l'air intra-alvéolaire rendent sa progression particulièrement difficile. On peut en suivre toutes les étapes. Souvent la colonne fluide apparaît terminée par un ménisque concave, tendu à l'orifice de la bronchiole ou accroché aux bourrelets alvéolaires (fig. 2). Seules des inspirations particulièrement profondes parviennent à triompher de la tension superficielle de ce ménisque. Des bulles d'air s'échap-

pent par les bronchioles, tandis que des masses équivalentes de mucus s'y substituent et finissent par combler la cavité aérienne.

Ces masses muqueuses ne contiennent en majorité qu'un petit nombre d'éléments cellulaires : leucocytes éosinophiles et cellules alvéolaires desquamées. Cette desquamation épithéliale constitue la seule réaction irritative des parois limitrophes, et ne s'accompagne pas de dilatation du réseau sanguin sous-jacent. A certains endroits pourtant, au niveau de la base gauche, certaines plaques muqueuses apparaissent criblées de polynucléaires presque tous neutro-

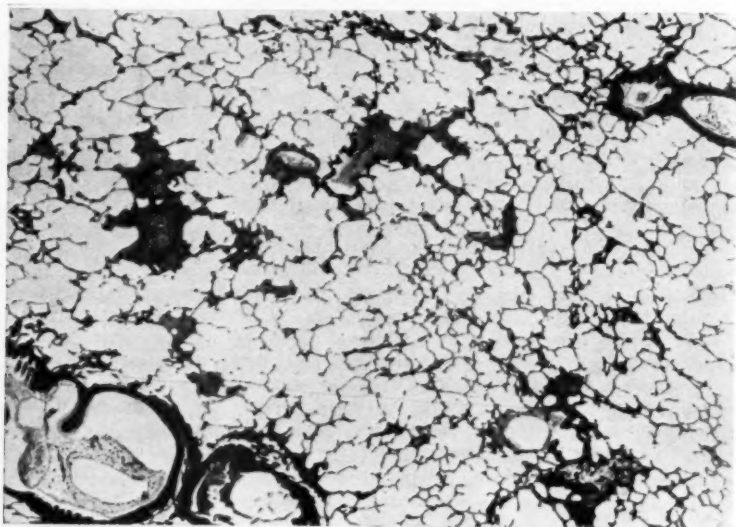


FIG. 1. — *Emphysème alvéolaire aigu.*
Ramifications bronchiques terminales injectées de mucus.

Çà et là, présence de mucus dans les cavités alvéolaires. En bas et à gauche, bronche musculaire partiellement remplie de la même substance.

philes. On observe une congestion capillaire marquée de la paroi qui les borde. Les petites bronches correspondantes sont le siège du même processus, d'allure nettement inflammatoire. Il s'agit là d'une bronchio-alvéolite disséminée, localisée en un secteur tout à fait limité du parenchyme respiratoire.

A côté de ces lésions banales, le reste de l'arbre bronchique présente des modifications plus complexes et tout à fait spéciales. Toutefois, le tableau histologique varie peu suivant les régions pulmonaires. De même, les étages successifs des voies respiratoires offrent des différences lésionnelles plutôt quantitatives que qualitatives. Il n'est donc nul besoin de procéder par ordre topographique. Pour la commodité de la description, nous aborderons successive-

ment l'examen de la lumière bronchique et de son contenu, de l'épithélium, de la paroi, en notant à mesure les particularités régionales.

Certaines bronches, vides de sécrétion, présentent une lumière étoilée ou festonnée, de calibre sensiblement normal. Nulle part, on ne note un état de contraction spasmodique qui se traduirait par une hauteur exagérée des replis et par une diminution nette de calibre. Presque partout, au contraire, les bronches paraissent encombrées de mucus. Ça et là, ce mucus s'y collecte en quantité variable sans arriver à les combler. Le plus souvent, son accumulation en réalise l'obstruction complète. Quelquefois même, leur lumière arrondie

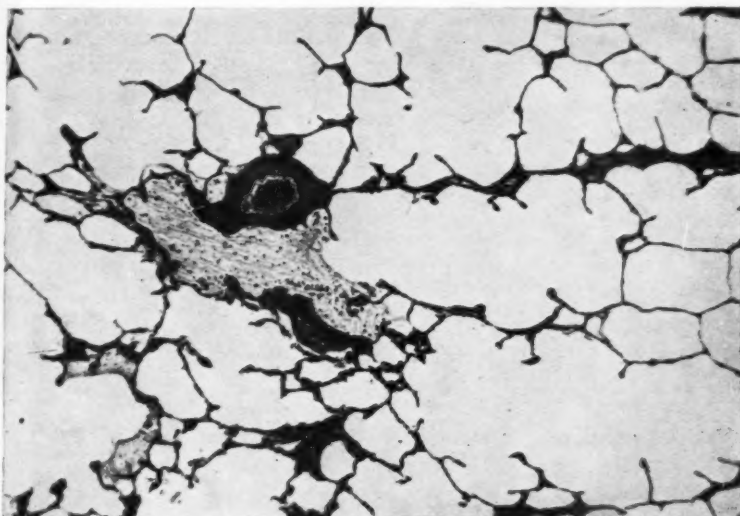


FIG. 2. — Obstruction d'une bronchiole terminale par la sécrétion muqueuse. Dilatation de l'acinus pulmonaire correspondant.

ou à peine dentelée se montre nettement élargie par le mucus qui les injecte à force. Certaines bronches, quoique vides, apparaissent également béantes et distendues, malgré l'intégrité complète de leur paroi. Rien ne permet donc d'expliquer cette distension, sinon la présence d'air sous pression entre deux « bouchons » muqueux.

Ces « bouchons » muqueux sont tantôt homogènes, tantôt feuilletés, comme formés par une série d'appositions successives. Plusieurs sont centrés par une spirale de Curschmann (fig. 3). Au sein de ces masses muqueuses, une étude plus attentive permet de discerner des éléments cellulaires, épars ou rangés en file, ou groupés en amas plus nombreux à la périphérie qu'au centre du bouchon muqueux. A peine existante au niveau des alvéoles et des petites bronches, cette infiltration cellulaire croît en abondance à mesure qu'on remonte les voies

respiratoires. Elle est constituée, en majorité, de polynucléaires éosinophiles, mêlés de macrophages chargés de grains anthracosiques et de cellules épithéliales peu nombreuses, arrondies ou étirées en fuseau. On observe aussi, en de rares endroits, des flaques de substance albuminoïde que la présence de cellules épithéliales encore reconnaissables rattache à une desquamation de l'épithélium. Notons enfin qu'à raison de la technique employée (fixation, inclusion à la paraffine), on ne constate nulle part de cristaux de Charcot-Leyden. On n'en observe pas, non plus, les moules, qui devraient persister après leur dissolution.

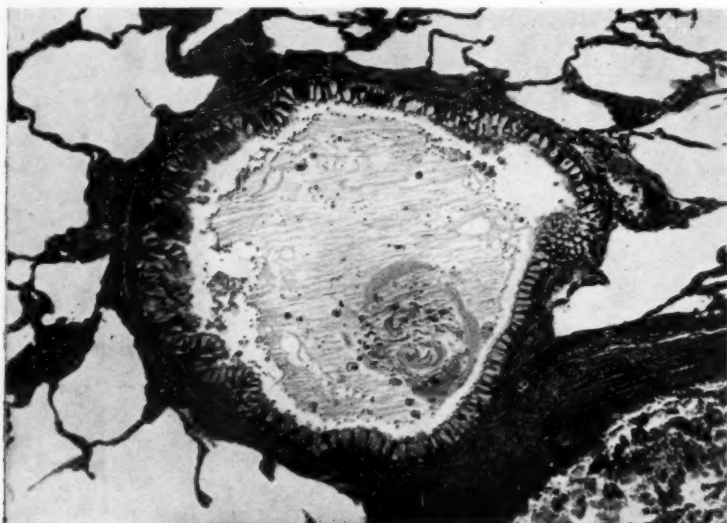


FIG. 3. — *Petite bronche musculaire (environ 1/10^e de mm.), moule muqueux contenant une double spirale de Curschmann. Epithélium très riche en cellules mucipares. Etat cylindrique de la bronche.*

L'épithélium bronchique, partout intact et continu, repose sur une basale nettement épaissie, d'aspect hyalin. Il est infiltré de nombreux polynucléaires en voie de migration. Sa richesse en cellules mucipares est extraordinaire. Au premier coup d'œil, sur les coupes colorées au muci-carmin, certaines assises cellulaires superficielles donnent l'impression d'une véritable « nappe sécrétante », formée uniquement de grosses cellules gonflées de mucus, pourvues d'un noyau rejeté à la base. Un examen plus minutieux permet de découvrir, masquées par la rougeur du mucus environnant, des cellules plus sombres, étroites, en forme de sablier, garnies à leur sommet de touffes de cils. Malgré l'intensité du processus, la transformation mucipare ne va pas jusqu'à abolir la disposition normale et l'épithélium reste toujours mixte.

L'importance de cette hypergénèse de cellules muqueuses diffère suivant les segments de l'arbre bronchique. Elle reste sensiblement proportionnelle à la répartition normale des cellules. Nulle dans les bronchioles terminales, elle augmente rapidement pour atteindre son maximum au niveau approximatif des bronches sus-lobulaires. Sa distribution est par ailleurs indépendante de l'état très variable de la paroi sous-jacente, en particulier de l'intensité de son infiltration. Aussi suggère-t-elle l'idée d'une stimulation sécrétoire d'ordre neuro-vasculaire plutôt que d'ordre irritatif et purement local.

La paroi bronchique modérément hyperhémisée, renferme divers éléments cellulaires, éosinophiles, poly ou mono-nucléés, lymphocytes, plasmocytes et de rares mastzellen. Peu prononcée au niveau des bronchioles, la congestion et l'infiltration augmentent avec le calibre des bronches. Un examen minutieux ne nous y révèle pas d'autre altération. On ne constate ni atrophie ni hypergénèse élastique. Il n'existe pas non plus d'hypertrophie musculaire appréciable. Quant aux glandes séro-muqueuses intra-pariétales, elles sont en pleine activité sécrétoire; mais on n'y observe pas l'hypertrophie décrite et figurée par quelques auteurs.

Au premier abord, l'état cylindrique, signalé plus haut, de certaines bronches, l'effacement des plis de la muqueuse, l'amincissement de la paroi, suggèrent à l'esprit une atrophie ectasique de son squelette de soutien. On reconnaît ensuite que, là comme ailleurs, l'architecture bronchique demeure intacte. Cet aspect résulte non point de sa dislocation, mais purement de la tension de ses éléments constitutifs.

Comme seules lésions des autres organes, signalons un léger degré d'atrophie brune du cœur; aux reins, une sclérose glomérulaire discrète et disséminée; une surcharge graisseuse assez marquée du foie.

DISCUSSION

En résumé, une femme, sans passé pathologique déclaré, est prise brusquement, à cinquante-neuf ans, d'accès dyspnéiques. Par leurs caractères : début subit, nocturne, influence de l'état atmosphérique, coexistence de manifestations attribuables à la rhinite spasmodique, expectoration blanchâtre non purulente, absence de séquelles, enfin, ces accès suggèrent à l'esprit le diagnostic d'asthme. La maladie évolue pendant trois ans, par périodes de plus en plus longues, formées de crises chaque fois plus nombreuses et plus pénibles. La patiente arrive à l'hôpital en pleine dyspnée, de type surtout expiratoire. L'examen ne révèle aucune lésion de foyer, mais on constate, dans toute l'étendue des poumons, une pluie de râles sibilants et ronflants. La température est normale. Jusqu'ici, rien ne s'oppose encore à l'hypothèse de manifestations asthmatiques, de la variété dite « humide ».

Dans la suite, la dyspnée augmente et se modifie peu à peu : elle devient exclusivement inspiratoire et s'accompagne de tirage, de cyanose, de

sueurs froides. La patiente meurt dans cet état. Cette transition insensible permettrait de rattacher le syndrome terminal à l'encombrement progressif des voies aériennes, et le décès à l'asphyxie, si une telle évolution n'était exceptionnelle, même au cours des accès les plus dramatiques : « L'asthme ne tue pas. » (Peter.) A cet ensemble morbide s'ajoutent d'ailleurs d'autres éléments dont il est difficile de démêler l'action. Le souffle systolique au foyer tricuspide traduit-il seulement une de ces dilatations passagères du cœur droit qu'il est possible d'observer dans les attaques prolongées, et qui cèdent ensuite rapidement ? L'atteinte rénale, révélée par l'albuminurie et par l'azotémie un peu élevée, joue-t-elle aussi un rôle ? S'il s'agit d'asthme, s'agit-il bien d'asthme mortel ?

L'examen macroscopique, nous l'avons vu, fournit une première approche au problème. La turgescence des poumons, la rénitence du parenchyme, que la pression ne parvient pas à vider de son contenu aérien, témoignent dès l'abord de l'imperméabilité des voies aérophores. La constatation, lors de la section, d'une obstruction généralisée des bronches, en apporte à l'instant l'explication anatomique. De toute évidence, toute ventilation pulmonaire était devenue impossible. Il appert donc qu'on trouve bien dans l'appareil respiratoire la raison suffisante de l'évolution fatale.

Ces premières constatations nous permettent déjà d'interpréter une partie des symptômes. Dans quel chapitre nosologique faut-il maintenant ranger les modifications broncho-pulmonaires inhabituelles que nous révèle l'étude histo-pathologique ? Rappelons, en effet, que si l'examen microscopique nous montre une bronchio-alvéolite disséminée, ces lésions, minuscules, encore récentes, sont confinées à la base pulmonaire gauche et ne sauraient expliquer la mort, ni, à plus forte raison, les étapes de l'histoire clinique. Résumons, en cherchant à le coordonner, le tableau si spécial que nous présente le reste de l'appareil broncho-pulmonaire.

Eosinophilie locale, hyperhémie modérée, mucus hyalin abondant, spirales de Curschmann, différenciation mucipare accusée de l'épithélium superficiel, état cylindrique des petites bronches, emphysème pulmonaire aigu, tel est l'essentiel des lésions observées. Rapprochée de la production excessive de mucus, la transformation mucipare de l'épithélium traduit une adaptation à une stimulation fonctionnelle exagérée, véritable hypertrophie de suractivité. L'emphysème aigu, d'autre part, résulte des efforts inspiratoires causés par la diminution du calibre efficace des bronches, conséquence de l'hypersécrétion. La dilatation des petites bronches relève du même mécanisme, ainsi que de la présence, dans leur lumière, d'index gazeux sous pression entre deux bouchons muqueux. Quant aux spirales de Curschmann, elles consistent simplement en filaments de mucus fortement enroulés sur eux-mêmes.

Tout se ramène donc à une double réaction, éosinophilique et vaso-sécrétoire, sans dégénérescence, sans nécrose, sans remaniements scléreux. On voit combien cette réaction diffère d'une inflammation banale. Eosinophiles nombreux, mucus abondant, telles sont à la fois les lésions fondamentales observées dans notre cas et les éléments essentiels du crachat pathognomonique de l'asthme. On rencontre parfois des éosinophiles, mais en quantités minimales seulement, dans certains cas de tuberculose et d'emphysème chroniques. Ici l'éosinophilie, importante, ne s'accompagne d'aucune modification organique. Force nous est donc d'admettre qu'il s'agit d'un de ces cas d'asthme où les phénomènes sécrétoires particulièrement intenses aboutissent finalement à la suffocation.

La littérature médicale nous offre, en effet, publiées sous le titre d'asthme, d'asthme bronchique, etc., des observations anatomiques dont la nôtre se rapproche singulièrement, entr'autres celles de Fränkel (2^e cas), de Marchand, de Lemierre, Léon-Kindberg et Lévesque, de Dehner, de Bergstrand, de Wright, etc. Résumons, par exemple, le seul cas français publié jusqu'ici, celui de MM. Lemierre, Léon-Kindberg et Lévesque.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-huit ans qui, en pleine santé, fut pris brusquement d'une série de crises dyspnéiques, entrecoupées de quintes de toux et du rejet de moules bronchiques. Le patient succomba au cours d'un accès particulièrement dramatique, trois mois après le début des accidents. A l'autopsie, toutes les ramifications bronchiques apparaissent obstruées par des moules de mucus concret, gluant. A l'examen immédiat des moules, on constate qu'ils sont bourrés d'éosinophiles et de cristaux Charcot-Leyden. L'examen histologique montre que les bouchons muqueux sont formés d'une zone périphérique presque incolore, semée de cellules épithéliales cylindriques, et d'une zone centrale formée de tourbillons sphéroïdes. On y voit des leucocytes, la plupart éosinophiles, et des cellules à poussière. La paroi de la bronche, hyperhémisée, se montre infiltrée de nombreux éléments cellulaires. A certains endroits, il existe une prédominance quasi absolue d'éosinophiles poly ou mononucléés.

Les auteurs rapprochent leur observation des cas individualisés sous le nom de bronchite pseudo-membraneuse essentielle. Mais ils la rangent finalement dans le cadre de l'asthme à cause de la présence dans le mucus de cellules éosinophiles, de cristaux de Charcot-Leyden et de spirales de Curschmann. L'asphyxie enfin leur semble le mécanisme évident de la mort.

REVUE DES LÉSIONS BRONCHIQUES OBSERVÉES DANS L'ASTHME

L'observation de MM. Lemierre, Léon-Kindberg et Lévesque, d'une valeur exceptionnelle, présente donc avec la nôtre d'étroites similitudes. L'anatomie pathologique de l'asthme se réduit-elle aux lésions que nous venons d'exposer ? Faut-il y voir les manifestations constantes et uniques de cette affection ? Une incursion dans la littérature médicale permettrait d'en relever d'autres, que les rapporteurs considèrent également comme caractéristiques. Une revue détaillée des cas, leur discussion, leur interprétation souvent délicate, l'exposé des multiples problèmes qu'ils soulèvent, dépasseraient le cadre de cet article. Notre dessein, plus modeste, est de situer notre observation dans la série, déjà assez longue, des cas publiés sous ce titre. Contentons-nous donc d'établir un bref inventaire des lésions broncho-pulmonaires les plus fréquemment signalées, en notant à mesure leur signification probable.

Par sa nature, par sa remarquable constance, l'éosinophilie locale se place au premier plan de cet ensemble lésionnel. La clinique en connaît depuis longtemps l'importance, au cours de l'asthme et de ses équivalents. Mais si, selon Morawitz, 85 % des asthmatiques présentent des éosinophiles dans leurs crachats, on sait que beaucoup d'asthmatiques ne crachent pas. Aussi, cette notion ne ressort-elle pleinement que d'une étude anatomo-pathologique. A partir du 2^e cas de Fränkel, la première observation universellement admise, nous avons relevé 38 observations dans la littérature médicale, le travail de Pagel mis à part. De ce nombre, 3 seulement spécifient l'absence d'éosinophiles, celles de Huber et Koessler (2^e cas), de Faschingbauer et de MacDonald (8^e cas). Le patient de Faschingbauer, âgé de quarante-sept ans, atteint de néphrite chronique hypertensive et de méningite syphilitique, succombe à une hémorragie cérébrale. Ce n'est pas là l'autopsie d'un asthmatique mort en crise. Dans le cas de Huber et Koessler, il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, qui mourut dans un état de cachexie avancée après avoir souffert pendant six ans de bronchite, d'emphysème et de myocardite chronique. Aussi Rackemann omet-il ce dernier cas parmi ceux qu'il considère comme mortels. La patiente de MacDonald souffrait d'asthme compliqué de bronchite, ainsi que d'un néoplasme pelvien. A ce propos, l'auteur mentionne que selon McGregor, au cours des infections expérimentales des sinus, chez le chien, une infection secondaire fait disparaître les éosinophiles. L'éosinophilie locale possède donc un caractère de régularité que les données cliniques ne permettraient pas d'affirmer, et sa constance durant les crises, dans les cas non compliqués, nous apparaît absolue.

Un phénomène d'une régularité si frappante joue sans doute un rôle fondamental dans le mécanisme intime de l'accès. Sa signification, toutefois, n'est pas complètement élucidée. Les auteurs américains (R. Cooke, Hubert et Koessler, etc.), considèrent l'hyperéosinophilie comme la manifestation d'un phénomène allergique. F. Besançon et Bernard, pensent que l'éosinophilie n'est le témoin ni d'un choc anaphylactique ou hémoclasique, ni d'un état de vagotonie. « C'est la réponse soit de la moelle osseuse, soit du tissu conjonctif même à l'agression, non pas de microbes, non pas de toxines microbiennes, mais de substances protéiques ayant pour l'espèce en cause le caractère d'albumine étrangère, pollen, substances animale et végétale, toxines vermineuses, aliments mal dégradés... Elle n'est pas d'autre part la cellule-réactif des agressions brutales, mais plutôt des états où l'organisme subit des agressions discrètes, a minima, et acquiert de ce fait une sensibilité toute spéciale à de nouvelles agressions. »

Par son extraordinaire abondance, signalée dans un grand nombre d'observations, le mucus forme l'un des éléments les plus frappants du tableau pathologique et mérite d'être mis en deuxième ligne dans un exposé des lésions de l'asthme. Moules, bouchons, masses muqueuses, obturant en tout ou en partie l'arbre bronchique, à des étages divers, telle est la constatation de la majorité des rapporteurs (25 fois sur 38). A cette production excessive de mucus se rattachent les modifications de l'appareil sécrétoire, glandes annexes et cellules caliciformes superficielles. Fränkel attribuait la formation de cette substance à la desquamation épithéliale prononcée qu'il avait constatée dans son cas. Comme le remarquent Fashingbauer et Dehner, il ne s'agit là que d'altérations cadavériques. Les études ultérieures, en effet, montrent que le mucus résulte d'un véritable processus sécrétoire. Dans les observations de Mönckeborg, de Huber et Koessler, de Bergstrand, de Harkavy, etc., les glandes annexes apparaissent hypertrophiées ; leur canal excréteur, dilaté et rempli de mucus. D'autres observations (2^e cas de Marchand en particulier) signalent la transformation mucipare des petites bronches et montrent que l'hypersecrétion peut résulter, d'une façon prépondérante et même exclusive, de l'activité des cellules caliciformes superficielles.

Passons rapidement sur les deux derniers éléments fondamentaux du moule bronchique, les cristaux de Charcot-Leyden et les spirales de Curschmann. Inutile de revenir sur les caractères bien connus des cristaux de Charcot-Leyden. On sait que ceux-ci sont dissous au cours de la préparation des coupes histologiques. Aussi n'ont-ils été constatés que par les rares auteurs qui, comme MM. Lemierre, Léon-Kindberg et Lévêque, ont pratiqué l'examen extemporané, à l'état frais, du mucus bronchique. Quant aux spirales de Curschmann, elles sont essentiellement constituées

de filaments muqueux fortement enroulés sur eux-mêmes. Leur formation répond à des conditions purement mécaniques : Saenger les reproduit artificiellement, par torsion, en se servant de mucus prélevé dans un cas de bronchiolite. Aussi peut-on les retrouver dans toutes les affections pulmonaires accompagnées d'une sécrétion même minime, emphyème, bronchite, tuberculose, etc. Leur présence n'est donc ni exclusive à l'asthme, ni caractéristique de cette affection.

Jusqu'ici, cette brève revue ne s'écarte guère de nos observations personnelles, et ne fait que les confirmer. Si les lésions de l'asthme se réduisaient à celles que nous avons énumérées, on pourrait dire en toute rigueur, avec Besançon, que le crachat asthmatique est une véritable « biopsie » de la bronche. Mentionnons maintenant les lésions pariétales diverses décrites par les auteurs : la congestion, l'œdème souvent très marqué, l'infiltration éosinophilique, l'hyalinisation et l'épaississement fréquents de la basale et, surtout, les modifications de l'architecture musculaire et élastique des bronches.

Depuis Mönckeberg, un grand nombre d'auteurs avaient noté l'épaississement des muscles de Reissessen. Cet épaississement serait, dans certains cas, le fait de leur état de contraction spasmodique et s'accompagnerait alors d'une diminution nette du calibre de la bronche. Le plus souvent, il résulterait de leur hypertrophie, consécutive à des spasmes répétés. De telles constatations sont délicates et sujettes à caution. Par des mensurations multiples, Huber et Koessler s'avisèrent de fournir une base objective à l'impression purement personnelle de leurs prédécesseurs. La comparaison avec des sujets indemnes de toute affection pulmonaire antérieure les force à conclure à la réalité d'une hypertrophie musculaire dans les deux cas d'asthme suffisamment prolongés. L'existence d'un état de contraction spasmodique leur semble aussi probable, quoiqu'ils ne puissent en donner une démonstration définitive.

Coca, Walzer et Thommen s'opposent à ces conclusions. Ils remarquent que, d'après Aschoff, la couche musculaire peut soit s'atrophier, soit aussi s'hypertrophier au cours de la bronchite chronique. De même, Harkavy note que, dans les stases pulmonaires avec induration, il existe une augmentation du tissu musculaire bronchique aussi bien que du parenchyme en général. L'auteur conclut que les différences observées relèvent avec autant de vraisemblance de la bronchite chronique et de l'emphyème, habituels au cours des cas de longue durée.

Enfin, dans une étude récente, Pagel décrit un ensemble de lésions qu'il considère comme intimement associées : épaississement de la basale, saillie « en plateau » de la muqueuse, résultat d'une hyperplasie localisée de la limitante élastique interne. Cette hyperplasie aurait pour conséquence la dégénérescence des fibres musculaires longitudinales. A son

tour, l'absence de la réaction antagoniste de ces faisceaux permettrait le spasme et l'hypertrophie consécutive de la tunique circulaire. En dernier lieu, à la suite de Mönckeberg, il signale la formation de hernies de la muqueuse à travers cette paroi profondément modifiée. Un tel complexe lésionnel ne saurait évidemment s'établir que grâce à une évolution prolongée. Peut-être prête-t-il aux mêmes réserves que les constatations de Huber et Koessler.

CONCLUSION

Le substratum anatomique de l'asthme est donc complexe. Phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires, troubles de la mécanique pulmonaire, chacun de ces éléments, isolés ou associés, s'y rencontre ou s'y manifeste par ses conséquences organiques. Le spasme musculaire lui-même aurait sa traduction morphologique. Ici, comme en clinique, il y a donc lieu d'être éclectique. L'accès d'asthme, syndrome toujours identique dans ses grandes lignes, possède un caractère de spécificité réactionnelle, mais avec des modalités portant sur l'un ou l'autre des éléments de la crise. Les variantes anatomiques sont en rapport avec ces modalités, avec la répétition des crises, pour ne rien dire de celles qui proviennent de l'étiologie, multiple et variable, de cette affection. Deux lésions toutefois sont les plus frappantes, éosinophilie d'abord, témoin d'une sensibilisation locale, mucus ensuite, dont l'intervention se montre d'ordinaire prépondérante dans le déterminisme de la mort.

BIBLIOGRAPHIE

- BERGSTRAND (H.) : « Zur Pathologie des Asthma bronchiale. » (*Acta path. et microbiol. Scandinav.*, V, 1928, p. 251. Résumé par M. WALZER.)
- BEZANÇON (F.) et BERNARD (E.) : « L'éosinophilie dans l'asthme, ses équivalents et ses parentés morbides. » (*Ann. de Méd.*, XXVII, 1930, p. 204.)
- BEZANÇON (F.) « L'éosinophilie sputaire dans l'asthme. » (*Revue Belge Sc. Méd.*, III, 1931, p. 513.)
- COOKE (R.) : « Eosinophilia in infective Asthma; indication of its allergic nature. » (*Am. J. M. Sc.*, CLXXXIII, 1932, p. 309.)
- DEHNER (W.) : « Beitrag zur Pathologie des Asthma bronchiale. » (*Klin. Woch.*, VI, 1927, p. 1412. Résumé par M. WALZER.)
- ELLIS (A.-G.) : « The pathological anatomy of Bronchial Asthma. » (*Am. J. M. Sc.*, CXXXVI, 1908, p. 407.)
- FASCHINGBAUER (H.) : *Wien. Arch. f. inn. Med.*, IV, 1922, p. 349. Résumé par M. WALZER.)

- FRAENKEL (A.-Z.) : « Zur Pathologie des bronchial Asthmas. » (*Deutsche med. Woch.*, XXVI, 1900, p. 269. Résumé par HUBER et KOESSLER.)
- HARKAVY (J.) : « Observations on fatal bronchial Asthma; report of 2 cases. » (*J. Allergy*, I, 1930, p. 136. Résumé par M. WALZER.)
- HUBER (H.-L.) et KOESSLER (K.-K.) : « The Pathology of Bronchial Asthma. » (*Arch. Int. Med.*, XXX, 1922, p. 689.)
- KAMCHORN (N.) et ELLIS (A.-G.) : « Pathology of Bronchial Asthma. » (*Am. J. M. Sc.*, CLXI, 1921, p. 525.)
- KOUNTZ et ALEXANDER : « Death from Bronchial Asthma ; report of 3 cases. » (*Arch. Path.*, V, 1928, p. 1003.)
- LEMIERRE (A.-LÉON), KINDBERG (M.) et LÉVESQUE (J.) : « Asthme et bronchite muco-membraneuse. A propos d'un cas d'asthme mortel avec autopsie. » (*Presse Méd.*, XXXI, 1923, p. 613.)
- MAC DONALD (I.-G.) : « Local and constitutional Pathology of Bronchial Asthma. » (*Ann. Int. Med.*, VI, 1932, p. 253.)
- MARCHAND (F.) : « Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Bronchialasthmas. » (*Beit. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, LXI, 1916, p. 251. Résumé par HUBER et KOESSLER.)
- MARCHAND (F.) : « Ein neuer Fall von Asthma bronchiale mit anatomischer Untersuchung. » (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, CXXVII, 1918, p. 184. Résumé par HUBER et KOESSLER.)
- MONCKEBERG (J.) : « Zur pathologischen Anatomie des Bronchialasthmas. » (*Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, XIII, 1909, p. 173. Résumé par HUBER et KOESSLER.)
- MORAWITZ (R.) : *Kraus-Brugsch Handbuch*, III, 1921, p. 199. Cité par M. WALZER.
- PAGEL (W.) : « Zur Pathologie des Asthma bronchiale. » (*Virchows Arch.*, CCLXXXVI, 1932, p. 580.)
- RACKEMANN (F.-M.) : « Fatal Asthma. » (*Boston Med. and Surg. Journ.*, CXCV, 1926, p. 531.)
- STENBERG (B.) et FIGLEY (K.-D.) : « Pathology of Asthma ; non bacterial allergic and bacterial types based on autopsy material. » (*J. Lab. Clin. Med.*, XIII, 1928, p. 921.)
- WALZER (M.) : *Asthma and Hay-Fever in Theory and Practice* (2^e partie, DE COCA [A.-F.], WALZER [M.] et THOMMEN [A.-A.]). Charles-C. Thomas, publisher, 1931, Springfield (Illinois), p. 117.
- WRIGHT (C.-B.) : « Death from Bronchial Asthma. » (*J. A. M. A.*, XCIV, 1930, p. 1218.)

LA FOSSETTE SCALÉNO-SOUS-CLAVI-VERTÉBRALE

par

Constantin C. VELLUDA

Les auteurs classiques et modernes nous enseignent que le ganglion stellaire est profondément situé au cou, au-dessus et en arrière du dôme pleural, en dehors de la colonne vertébrale; il repose sur le col de la 1^{re} côte, l'apophyse transverse de la 7^e vertèbre cervicale, en arrière de la sous-clavière et de l'origine de la vertébrale.

En cet endroit, le ganglion occupe la fossette supra-rétro-pleurale formée par les éléments de l'appareil suspenseur de la plèvre.

La forme très irrégulière du ganglion, son étendue tantôt excessive, tantôt assez petite, sa fusion avec les ganglions voisins, font que ses rapports avec les éléments environnants sont assez variables.

C'est ainsi que son siège en arrière du confluent vertébro-sous-clavier est inconstant; sans perdre tout contact avec lui, il peut saillir en dehors de la vertébrale, ou bien, ce qui n'est pas rare, être entièrement en dehors ou en dedans de cette artère.

La portion supérieure du ganglion stellaire, ou même, dans beaucoup de cas, le ganglion cervical inférieur en totalité, quand il n'a plus de rapport avec la vertébrale, occupe à ce niveau une *fossette triangulaire* comprise entre le bord interne du muscle scalène antérieur en dehors, l'artère sous-clavière en bas, les vertébrales en dedans. Cette fossette est occupée presque en totalité par le ganglion et ses branches.

PAROIS DE LA FOSSETTE

On peut lui distinguer un plancher postérieur et des parois triangulaires : interne, externe, inférieure et antérieure, convergeant en haut vers un sommet (fig. 1, 2, 3).

La paroi antérieure est formée par la face postérieure de la veine

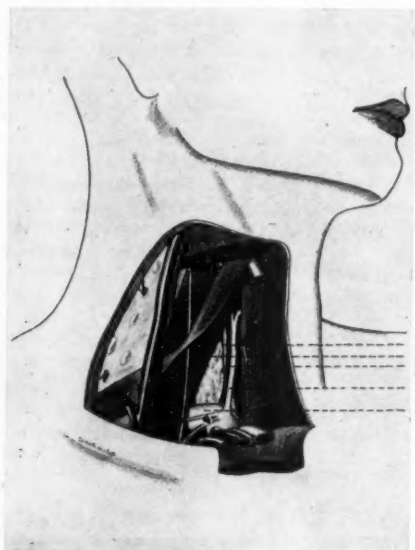


FIG. 1. — Plans antérieurs à la fossette.

1, a. vertébrale. 2, v. vertébrale. 3, a. thy. inf. 4, a. sous-clavière.
5, m. scalène ant.

jugulaire interne et, plus en dedans, par la portion la plus externe de la carotide primitive entre lesquelles passe le nerf X.

La paroi externe est la face interne du muscle scalène antérieur.

La paroi interne est formée, d'avant en arrière : par la portion ascendante de la thyroïdienne inférieure, par la veine vertébrale et par l'artère vertébrale.

Cette paroi est donc essentiellement vasculaire et sépare la fossette de la colonne vertébrale.

Dans les cas d'anomalies d'origine ou de trajet de la thyroïdienne,

anomalies qui ne sont pas si rares, cette paroi reste formée par les deux autres éléments.

La veine vertébrale, à la sortie des trous transversaires, a normalement une direction en bas et un peu en dehors; elle contourne alors la vertébrale placée plus en arrière et en dedans, et la thyroïdienne placée plus en avant.

Il y a des cas où cette veine quitte ce trajet normal et traverse la

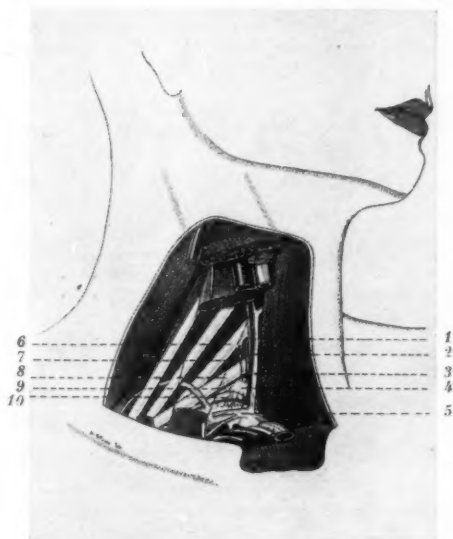


FIG. 2. — La fossette et son contenu après résection du m. scalène ant.

1, a. vertébrale. 2, v. vertébrale. 3, a. thy. inf. 4, ganglion stellaire et branches.
5, a. sous-clavière. 6, 7^e n. cervical. 7, m. scalène post. 8, 8^e n. cervical.
9, 1^{re} côte. 10, dôme pleural.

fossette par son milieu, ou bien est remplacée par deux ou trois veinules.

Dans ces cas, comme dans ceux de variations de la thyroïdienne, cette paroi interne, incomplète, reste formée seulement par la vertébrale, élément le plus constant. Cependant, la coexistence des anomalies de la thyroïdienne et de la veine vertébrale est assez rare; aussi, cette paroi est-elle toujours bien représentée.

La paroi inférieure est constituée seulement par la portion intra-scalénique de la sous-clavière, plus précisément par sa face supérieure.

La paroi postérieure ou plancher est un peu plus complexe, étant formée par une série de formations de valeur différente.

Dans la partie supéro-externe, on trouve les faisceaux inférieurs du muscle scalène postérieur (faisceaux des 6^e et 7^e apophyses transverses).

La partie supéro-interne est complétée par quelques faisceaux de la portion ascendante du muscle long du cou.

Plus bas, apparaît le dôme pleural qui contribue à former le plancher de la fossette par toute sa face antérieure située au-dessus de la sous-clavière.

Le dôme pleural se comporte, vis-à-vis de la première côte, d'une

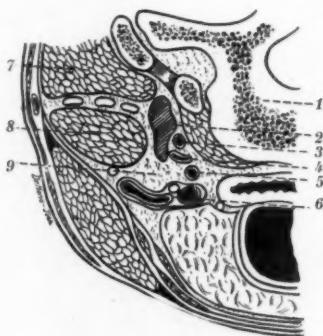


FIG. 3. — Coupe transversale par la 7^e vert. cervicale, à droite.

1, 7^e vert. cerv. 2, g. stellaire. 3, a. vertébrale. 4, v. vertébrale. 5, a. thy. inf. 6, paquet vasculo-nerveux du cou. 7, m. scalène post. 8, m. scalène ant. 9, fossette.

manière variable; en général, il monte jusqu'à la côte et, parfois, la masque complètement.

Entre le bord inférieur du scalène postérieur et le dôme pleural, s'interpose la face supérieure de l'extrémité postérieure de la première côte. De fait, la côte est partiellement masquée par les éléments de la fossette : en dehors, par le 8^e cervical, en dedans par le ganglion stellaire; quant à sa portion moyenne, elle est normalement cachée par le dôme pleural et son ligament suspenseur transverso-pleural. Si nous enlevons le dernier nerf cervical et le ganglion stellaire qui ne font pas partie du plancher, alors la première côte apparaît très bien, cachée seulement dans sa partie moyenne par le dôme; elle ne participe qu'à la constitution de la paroi postérieure.

Enfin, sur la paroi postérieure existe aussi, pour le passage du ganglion stellaire dans le thorax, un petit hiatus formé : en avant, par le dôme pleural; en arrière, par la 1^{re} côte; en dehors, par le ligament transversopleural et, en dedans, par le muscle long du cou.

Le sommet de la fossette se trouve au niveau du bord inférieur de la 6^e apophyse transverse; il est formé par la rencontre du scalène antérieur avec la vertébrale qui, à ce niveau, pénètre dans le trou vertébral. La thyroïdienne inférieure, en cet endroit, dans la majorité des cas, décrit sa crosse.

CONTENU DE LA FOSSETTE

En dehors des éléments sus-décrits, qui appartiennent à la paroi postérieure ou au plancher, nous trouvons, dans l'intérieur de la fossette :

1° La branche antérieure des 7^e et 8^e nerfs cervicaux et, parfois, le 1^{er} nerf dorsal.

2° Le ganglion cervical inférieur ou le ganglion stellaire, avec ses rameaux, à ce niveau. Quelquefois aussi, un ganglion intermédiaire.

3° Différentes branches artérielles et veineuses assez variables comme situation et trajet.

4° Du tissu cellulaire et des ganglions lymphatiques.

1. La branche antérieure du 7^e nerf cervical, très oblique en bas et en dehors, occupe la partie supéro-externe de la fossette, placée dans l'angle dièdre formé par les scalènes antérieur et postérieur. La branche antérieure du 8^e nerf cervical se dirige transversalement, au contact des fibres les plus inférieures du scalène postérieur; après quoi, elle se couche sur la face supérieure de la 1^{re} côte qui la masque.

Dans quelques cas (9 %), on peut trouver aussi, dans l'angle inféro-externe de la fossette, le 1^{er} nerf dorsal. A ce niveau, il se dégage de la face postérieure du dôme, immédiatement en dehors du ligament costopleural, pour se fusionner, après un court trajet, avec le 8^e nerf. Il n'appartient à la fossette que par une petite portion.

2. Le ganglion cervical inférieur ou le ganglion stellaire occupe variablement l'aire de la fossette. Quand il existe un ganglion cervical inférieur, tout à fait isolé du 1^{er} thoracique, dans la majorité des cas, il occupe en totalité l'aire de la fossette; dans quelques cas, il peut être placé soit en arrière, soit même en avant de la vertébrale.

Par contre, quand il existe un ganglion stellaire (disposition la plus fréquente), le ganglion n'occupe la fossette que par son pôle supérieur, qui s'avance plus ou moins dans l'aire de la fossette et quelquefois

l'occupe sur une grande étendue; le reste du ganglion se prolonge alors en arrière du dôme.

Enfin, en très peu de cas, la fossette peut être tout à fait inoccupée par l'un ou l'autre de ces ganglions qui, alors, se trouvent en dedans de la vertébrale.

Il existe aussi, d'une manière inconstante, un ganglion intermédiaire avec une situation dans la fossette très variable.

Schématiquement, les situations des ganglions cervicaux inférieur et stellaire à la vertébrale sont les suivantes :

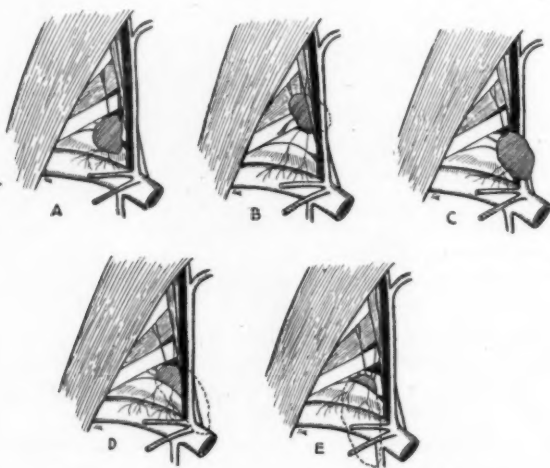


FIG. 4. — Schématisation des différentes situations que peut occuper le ganglion cervical inf. et stellaire dans la fossette.

A. La masse ganglionnaire est placée tout à fait dans la fossette, sans aucun rapport avec la vertébrale (fig. 4, A.).

C'est, fréquemment, la disposition du ganglion cervical inférieur.

B. Le ganglion cervical inférieur peut aussi être placé en dedans de la vertébrale, en arrière d'elle et un peu dans la fossette (fig. 4, B.).

C. En quelques cas, j'ai trouvé ce ganglion placé tout à fait en avant de la vertébrale, avec sa portion externe dans la fossette (fig. 4, C.).

D. Le pôle supérieur du ganglion stellaire peut apparaître dans l'angle inféro-interne de la fossette, le reste du ganglion se continuant sous la vertébrale et la sous-clavière, puis dans le thorax; c'est la disposition,

on peut dire classique, du ganglion stellaire; c'est la plus fréquente (fig. 4, *D.*).

E. La masse ganglionnaire peut enfin apparaître, par son pôle inférieur, dans l'aire de la fossette, tout à fait en dehors de l'artère vertébrale. Dans ce cas, la portion cervicale se continue avec la portion thoracique derrière le dôme pleural, sans aucun rapport avec l'artère vertébrale (fig. 4, *E.*).

Les dispositions *A.*, *B.*, *C.*, se rapportent au ganglion cervical inférieur; *D.* et *E.* se rapportent au ganglion stellaire.

F. Enfin, le ganglion cervical inférieur, ainsi que le stellaire, peuvent être complètement hors de la fossette, se trouvant dans ce cas entre l'artère vertébrale et la colonne vertébrale.

En faisant une statistique sur plus de 300 cas, j'ai trouvé la proportion suivante entre ces différentes dispositions :

La disposition <i>A.</i>	15 %
— <i>B.</i>	5
— <i>C.</i>	4
— <i>D.</i>	44
— <i>E.</i>	23
Hors de la fossette.....	9

Ainsi, comme il ressort de ces données, on voit que la disposition la plus fréquente, c'est la disposition *D.* (44 %), puis *E.* (23 %), c'est-à-dire l'existence du ganglion stellaire (67 %), l'existence du ganglion cervical inférieur (24 %).

D'autre part, la disposition *A.* (ganglion cervical inférieur entièrement dans la fossette) se trouve dans la proportion de 15 %, proportion supérieure aux dispositions *B.* et *C.* réunies (9 %).

En tenant compte des valeurs tout à fait relatives d'une statistique, on peut toutefois conclure :

1° Il existe une relation évidente entre la fossette et la masse ganglionnaire, par l'existence presque constante (91 %), dans la fossette, soit du ganglion cervical inférieur, soit de celle d'une grande portion du ganglion stellaire.

2° Les rapports entre la masse ganglionnaire de la base du cou et l'artère vertébrale sont variables.

3° Dans la majorité des cas, il y a un ganglion stellaire (67 %).

4° Quand il existe un ganglion cervical inférieur, dans la majorité des cas, il occupe la fossette sans aucun rapport immédiat avec l'artère vertébrale.

5° La disposition la plus commune, normale, de la masse ganglionnaire, à la base du cou, c'est la disposition *D.*



Du ganglion stellaire se détachent différents rameaux nerveux; en ne considérant que ceux qui sont au niveau de la fossette, nous pouvons les diviser, d'après leur direction en : externes, ascendants, descendants.

Les *rameaux externes* sont représentés par les anastomoses avec C. VII, C. VIII et D. I. Presque dans tous les cas, je les ai trouvés doubles ou même triples, quelquefois uniques, à l'origine ganglionnaire; ils se divisaient après.

Les *rameaux ascendants* sont les racines du nerf vertébral qui se détachent du pôle supérieur ou de la face postérieure du ganglion, pour suivre le trajet classique sur la face postérieure de l'artère vertébrale.

Les *rameaux descendants* ou inférieurs se détachent de la face antérieure ou du bord inférieur du ganglion; quelques rameaux souvent aussi viennent de sa face postérieure.

Tous ces rameaux descendent sur les faces antérieure, supérieure et postérieure de l'artère vertébrale, en formant un riche plexus autour de l'artère.

Quelques rameaux descendent aussi sur le dôme pleural où ils se perdent.

Les rameaux destinés aux organes thoraciques se détachent de la portion du ganglion placé en arrière ou en dedans de l'artère vertébrale. On comprend que ces derniers rameaux n'appartiennent à la fossette que lorsque le ganglion s'y trouve placé.

Enfin, dans beaucoup de cas, on rencontre aussi l'anse de Vieussens dans la fossette.

La disposition assez variée que présentent l'émergence et le trajet des collatérales de l'artère sous-clavière, au niveau de cette fossette, fait que la précision de leurs rapports avec la fossette est très difficile, sinon impossible.

a) Si l'artère thyroïdienne inférieure naît isolément de l'artère sous-clavière, un peu en dehors et en avant de l'artère vertébrale, disposition acceptée comme normale, nous aurons une disposition typique de la fossette, dont l'artère thyroïdienne formera la paroi interne.

Dans ce cas, la disposition des autres collatérales de l'artère sous-clavière ayant des rapports avec la fossette (les scapulaires et la cervicale profonde) peut se présenter ainsi :

Les scapulaires peuvent être en dehors de la fossette; la sus-scapulaire placée sur un plan plus antérieur, en arrière de la clavicule, et la scapulaire postérieure en arrière du scalène antérieur. Pourtant, il y a des cas où l'émergence de ces artères a lieu dans l'aire de la fossette,

mais où leur trajet y est très court. La cervicale profonde a un trajet très variable; elle peut être placée très profondément dans la fossette, ou complètement en dehors.

b) Si, par contre, il existe un tronc thyro-scapulaire, thyro-cervico ou bicervico-scapulaire, disposition décrite aussi comme normale par d'autres auteurs, alors nous aurons dans l'aire de la fossette, outre les origines des scapulaires d'une manière constante, aussi d'autres collatérales avec origines et trajets tout différents qui échappent à une description précise.

Ainsi, on peut rencontrer, d'une manière assez variable : la cervicale ascendante, des rameaux musculaires, une artère pour le plexus brachial, décrite comme constante par Quain.

Quant aux autres collatérales de la sous-clavière : l'intercostale supérieure et la mammaire interne, elles sont placées bien en dehors de la fossette.

Comme éléments veineux, nous rencontrons quelquefois 2 à 3 veinules placées sur le plancher et aboutissant à la veine vertébrale ou à la sous-clavière. Dans quelque cas, elles forment, là, un petit plexus.

La veine vertébrale peut avoir un trajet variable au niveau de la fossette; quelquefois, elle la traverse en son milieu; elle peut aussi être représentée par 2 ou 3 branches parallèles qui peuvent contribuer à la formation de la paroi interne, ou passer dans la fossette.

On trouve aussi, dans la fossette, 2 à 3 ou parfois beaucoup de ganglions lymphatiques, de la grosseur d'un pois, appartenant au groupe de la chaîne jugulaire interne.

Tous ces éléments vasculaires et nerveux sont unis par un tissu cellulaire assez serré.

Ce tissu remplit complètement la fossette et se continue avec le tissu cellulaire environnant, notamment avec celui de la fosse sus-claviculaire.

SITUATION TOPOGRAPHIQUE

Cette fossette fait partie de la loge sus-claviculaire et, plus précisément, de ce que les auteurs allemands décrivent sous le nom de *trigonum scaléno-vertébral*, ou « *fossa scaleno-trachealis* ». Cette région est formée par l'angle ouvert en bas que forme le scalène antérieur avec le muscle long du cou, angle qui est transformé en triangle par le dôme pleural et la première partie de l'artère sous-clavière qui en forment la base (Corning).

Mais tandis que cette région s'étend jusqu'à la colonne vertébrale, la

fossette décrite plus haut est limitée en dedans par la paroi vasculaire thyro-vertébrale, paroi que les auteurs allemands englobent dans les éléments du trigon scaléno-vertébral; de l'autre côté, le dôme pleural, par sa face antérieure seulement, constitue la face postérieure ou plancher de notre fossette, tandis qu'il constitue en totalité la base de la région scaléno-trachéale, base qui, dans notre fossette, est constituée seulement par cette première portion de l'artère sous-clavière.

En général, notre fossette est assez superficiellement placée, en avant du dôme pleural.

Ses dimensions varient suivant les sujets. Ces variations sont la conséquence du développement du scalène antérieur et de son rapprochement de la vertébrale.

Il est même des cas où le scalène antérieur, très rapproché de la vertébrale, réduit la fossette, ainsi qu'il faut bien écarter ces éléments pour la faire apparente.

Dans cette fossette, on trouve comme principal élément le ganglion cervical inférieur ou le pôle supérieur du ganglion stellaire; à cause de cela, je crois qu'elle pourrait être nommée *fossette des ganglions cervicaux inférieur et stellaire*.

Cette fossette est figurée dans beaucoup d'atlas anatomiques, par exemple : *H.-K. Corning*, 2^e éd., fig. 235; *I.-A. Fort*, vol. II, 6^e éd., fig. 1111; *Testut-Jacob*, vol. I, 4^e éd., fig. 532; *Told Hochstetter*, 15^e éd., Bd. 3, fig. 1335, p. 870.

Devant la fossette est le paquet vasculo-nerveux du cou, l'aponévrose cervicale moyenne, le muscle omo-hyoïdien qui touche quelquefois le sommet de la fossette; enfin, plus en avant, il y a le muscle sterno-cléido-mastoïdien, le paucier et enfin la peau.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103^e ANNÉE)

Séance du 9 novembre 1933.

Présidence de M. H. ROUVIÈRE.

SOMMAIRE

Anatomie

BENJAMIN VINELLI BAPTISTA. — Contribution à l'étude des anomalies du cœur. Un cas de vraie transposition des artères de la base du cœur.....	1212	scalénique	1206
FUNCK-BRENTANO (P.). — Un cas de sous-clavière gauche pré-		MOREAU (L.) et BARGE (P.). — Note sur les déformations anatomiques du « pied de chinoise »	1209
		PIRES DE LIMA (J.-A.). — Un nouveau cas d'heptadactylie.	1215

Anatomie pathologique

FAYRE (M.), DECHAUME (J.) et CROIZAT (P.). — A propos des aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goitres	1204	— Ostéites par carence chez les poules maintenues en cage. Leurs rapports avec l'ostéite fibreuse et avec l'hypertrophie des parathyroïdes	1204
MOREAU (L.). — Un cas de fracture des épines tibiales.....	1210	PETRIDIS (PAVLOS-A.). — Lymphangiome caverneux de la région scapulo-deltoidienne..	1207
OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.).			

COMMUNICATIONS

**OSTÉITES PAR CARENCE CHEZ LES POULES MAINTENUES EN CAGE.
LEURS RAPPORTS AVEC L'OSTÉITE FIBREUSE
ET AVEC L'HYPERTROPHIE DES PARATHYROÏDES**

par

Ch. Oberling et M. Guérin.

*(Cette communication paraîtra ultérieurement, en mémoire original,
dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)*

**A PROPOS DES ASPECTS PSEUDO-TUBERCULEUX
RENCONTRÉS DANS LES GOÎTRES**

par

M. Favre, J. Dechaume et P. Croizat (de Lyon).

Dans la séance du 4 mai 1933, M. Moulonguet discutait les communications du 3 novembre 1932, où MM. Welti et Huguenin, Baumgartner et Jean Weill, avaient rapporté des observations anatomo-cliniques de goitre, dans lesquelles ils avaient trouvé des formations folliculaires rappelant les follicules tuberculeux, et il reprochait à ces auteurs d'avoir interprété ces pièces comme des tuberculoses thyroïdiennes.

M. Moulonguet, dans sa conclusion, écrit : « Un fait ne peut être mis en doute, ce sont les images de macrophagie de la colloïde qui constituent les lésions essentielles de la pseudo-tuberculose thyroïdienne », et il ajoute plus loin : « La tuberculose thyroïdienne reste rare, mais parfaitement démontrée dans ses deux formes granulique et abcédée. Les aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goîtres ne paraissent pas actuellement devoir être rattachés à la tuberculose. »

M. Huguenin, dans la discussion, garde sa conviction et, s'il admet, dans les formations à cellules géantes, des nodules de macrophagie colloïde, il maintient l'existence possible de nodules tuberculeux dans les goîtres.

L'interprétation de la constatation de cellules géantes dans les lésions thyroïdiennes se limite-t-elle à ces deux manières de voir ?

Certes, Moulonguet et Huguenin se défendent tous deux avec force de considérer la cellule géante ou les formations folliculaires comme caractéristiques des lésions tuberculeuses. Nous ne pouvons qu'approuver cette attitude, puisque l'un de nous, dès 1907, dans une série de publications, démontrait que cellules géantes et formations folliculaires ne pouvaient permettre de distinguer avec certitude tuberculose et syphilis. En 1925,

il insistait de nouveau sur les dangers du dogme anatomo-pathologique, « la cellule géante stigmaté de tuberculose ».

Par contre, nous ne croyons pas que les cellules géantes rencontrées dans les goîtres ressortissent exclusivement à l'une ou l'autre des modalités indiquées par ces auteurs.

Certes, il nous a été donné de rencontrer, parmi les nombreux corps thyroïdes pathologiques examinés soit au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté et du Centre anti-cancéreux, soit dans la clinique chirurgicale du docteur Bérard, des lésions d'allure goitreuse renfermant des formations giganto-cellulaires ou folliculaires. D'aucunes correspondaient, à n'en pas douter, à des réactions macrophagiques de la colloïde, d'autres appartenaient à des tuberculoses thyroïdiennes qui ne rentraient pas toutes dans les formes classiques abcédées ou granuliques.

Mais nous nous étonnons de ne voir aucun de ces auteurs soulever l'étiologie syphilitique possible de ces réactions giganto-cellulaires, de ces formations folliculaires rencontrées dans des corps thyroïdes pathologiques réalisant l'aspect des goîtres ou des thyroïdites, jusques et y compris la thyroïdite ligneuse.

En 1913, l'un de nous publiait, avec Savy, dans le *Lyon Chirurgical*, un article sur « la syphilis thyroïdienne et ses analogies histologiques avec la tuberculose ». Cette observation anatomo-clinique ne peut prêter à discussion. L'origine syphilitique de cette lésion thyroïdienne, d'allure ligneuse, n'avait-elle pas été reconnue par Poncet et Leriche eux-mêmes, quand ils en présentèrent l'observation clinique, en un temps où ils faisaient admettre l'existence discutée de la tuberculose inflammatoire non folliculaire.

D'ailleurs la nature syphilitique n'était pas discutable, puisque cette thyroïdite, améliorée par le traitement mercuriel, fut finalement guérie par le salvarsan.

Et, pourtant, les constatations histologiques montraient, à côté de gommes volumineuses typiques, des cellules géantes, des foyers nodulaires de cellules épithélioïdes, en un mot des formations qu'il est impossible de distinguer à l'analyse histologique de celles qu'on observe communément dans la tuberculose.

D'autres observations analogues, faites depuis, nous obligent toujours à conclure que le diagnostic entre syphilis et tuberculose thyroïdienne ne saurait être fondé avec certitude sur l'examen histologique seul.

Sous peine de dévaloriser les renseignements précieux fournis par l'histologie pathologique, il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut donner. La constatation à l'examen histologique de cellules géantes, de formations folliculaires, ne nous autorise pas à leur donner une étiologie; syphilis, tuberculose, réactions autour de corps étranger, rhumatisme, d'autres infections, sont susceptibles d'en provoquer la formation, sans que le simple aspect morphologique de l'une d'entre elles nous permette d'en préciser l'agent pathogène.

Si bien qu'avec Huguenin, nous croyons à l'existence de lésions tuberculeuses, faites et disséminées dans les corps thyroïdes. Avec Moulon-guet, nous acceptons que certains aspects pseudo-tuberculeux du goitre ne sont que des réactions macrophagiques de la colloïde. Mais nous croyons qu'il faut faire une place, et peut-être importante, à l'origine

syphilitique de certaines formations épithélio-giganto-cellulaires rencontrées dans les corps thyroïdes pathologiques.

Ceci n'est pas pour nous étonner. M. Favre insiste depuis longtemps sur les réactions si spéciales de la syphilis dans les parenchymes glandulaires qu'elle induit et hypertrophie : la thyroïdite ligneuse, les syndromes de Mikulicz, où glandes salivaires et lacrymales subissent la même évolution. Elles sont considérées parfois comme tuberculeuses, à cause de la présence de cellules géantes ou épithélioïdes, et cependant le contexte clinique, la guérison par le traitement anti-syphilitique, devraient faire reconnaître, au moins pour quelques-unes, leur véritable étiologie et les mettre à l'actif du tréponème.

Cette connaissance de la nature syphilitique de certains aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goîtres n'a pas qu'une valeur dogmatique, son intérêt pratique est immédiat. Elle rend à la thérapeutique spécifique des cas de thyroïdite ligneuse où la chirurgie eût été impuissante, et quelques syndromes de Basedow. A la discussion de mai dernier, les constatations de M. Huguenin font poser à M. Lhermitte la question de l'origine bacillaire de certains goîtres exophtalmiques, dont la cause efficiente est ignorée. Nous connaissons personnellement les heureux effets du traitement spécifique dans certaines thyroïdites ligneuses, certains syndromes basedowiens ressortissant à n'en pas douter de la syphilis.

Ces résultats thérapeutiques suffisaient à eux seuls à justifier notre intervention pour donner à la syphilis la place qui lui revient dans la genèse des aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goîtres.

UN CAS DE SOUS-CLAVIÈRE GAUCHE PRÉ-SCALÉNIQUE

par

P. Funck-Brentano.

L'étude des anomalies artérielles ne présente pas un intérêt purement spéculatif. L'extension de la chirurgie vasculaire leur confère un intérêt pratique qu'on ne peut nier.

Il s'agit ici d'un cas d'anomalie de l'artère sous-clavière gauche. Celle-ci présente un trajet pré-scalénique, l'anomalie ne portant que sur le trajet de l'artère, son origine et sa distribution étant normales. En dehors des scalènes, l'artère présente des rapports normaux avec le plexus brachial. La veine est en situation normale.

Une semblable variété n'est pas très exceptionnelle, et Poirier l'indique comme étant « relativement fréquente ». Dubreuil, en 1847, dans son « Traité des anomalies artérielles », signale sa possibilité.

Une semblable anomalie est relativement plus rare à gauche ; l'artère sous-clavière gauche est en effet normalement nettement postérieure par rapport à la sous-clavière droite.

Quelles sont les réflexions suscitées par cette pièce :

1° La possibilité d'anévrysmes artério-veineux sur tout le trajet de l'artère.

2° En cas de recherche chirurgicale de l'artère, si, une fois découvert le triangle classique constitué par le bord externe du scalène, la première côte et le plexus brachial, on ne retrouve pas l'artère dans l'aire de



Trachée et œsophage sont sectionnés pour donner vue sur la crosse de l'aorte et l'aorte thoracique (l'origine des troncs était normale). Les clavicules sont enlevées, de même que les troncs veineux. Noter la distance séparant le phrénique gauche et la mammaire interne. Une partie du plexus brachial passe à travers le scalène moyen.

celui-ci, il est de bonne tactique de la rechercher sur la face superficielle du tendon du scalène antérieur. On en tiendra compte aussi bien dans les actes chirurgicaux (ligature, résection, sympathectomie péri-artérielle) qu'en médecine opératoire sur le cadavre.

LYMPHANGIOME CAVERNEUX DE LA RÉGION SCAPULO-DELTOÏDIENNE

par

Pavlos A. Petridis (d'Alexandrie).

J'ai cru utile de vous présenter ce cas de lymphangiome caverneux de la peau et du tissu sous-cutané de la région scapulaire et deltoïdienne, parce qu'il s'agit d'une affection rare, d'après la bibliographie que j'ai eue à ma disposition.

En juillet 1930, une jeune fille de dix-huit ans vient se faire examiner pour une tumeur de la région scapulo-deltoidienne gauche. Elle s'en est aperçue un mois auparavant. Le volume de cette tumeur ne dépassait pas alors celui d'une noix, et elle ne gênait en rien les mouvements du bras. Comme elle grandissait manifestement de jour en jour, la malade consulta plusieurs médecins qui lui prescrivirent des pommades et des compresses humides. Non seulement il n'y a pas eu d'amélioration, mais, au contraire, une ulcération apparut sur la peau qui recouvrait la tumeur, et celle-ci a commencé à saigner. C'est pourquoi la malade est venue me consulter.

Il n'y a rien à signaler qui soit intéressant dans ses antécédents héréditaires ou personnels, en dehors d'un retard dans l'apparition des premières menstrues qui, depuis, surviennent régulièrement et sans douleurs.

Chez cette malade, sur la face externe de la lèvre postérieure de l'aisselle gauche, se trouvait une tumeur du volume d'un œuf de poule qui occupait une partie de la région scapulaire et deltoidienne correspondante, et siégeait dans les parties molles. De forme arrondie, de couleur violacée, elle était semée de minuscules bosselures, ressemblant à des kystes ou plus exactement à des raisins secs. La tumeur en question donnait l'impression d'avoir pour point de départ la peau et les parties molles sous-jacentes, sans pouvoir dire, cependant, si elle n'atteignait pas les muscles.

De l'ensemble des caractères précités, nous avons conclu qu'il s'agissait d'une tumeur néoplasique de nature indéterminée, probablement d'un hémangiome, dont l'ablation chirurgicale est indiquée. La malade est opérée dans mon service le troisième jour, le 8 août 1930. Avant l'intervention, je fis faire une examen de sang qui ne montra aucune anomalie importante. Le Wassermann est négatif.

Incision curviligne autour de la base de la tumeur que nous décollons progressivement de l'aponévrose superficielle et des muscles sous-jacents à laquelle elle adhère lâchement. Suture aux crins de Florence.

Examen macroscopique. — La tumeur en question a pour point de départ la peau et le tissu sous-cutané correspondant, mais elle est complètement indépendante des muscles sous-jacents. Sur des coupes macroscopiques, elle offre une couleur bleuâtre de sang veineux, elle est de consistance charnue, elle est criblée de cavités contenant du sang et elle donne l'impression d'un angiome.

C'est l'examen histologique qui a permis de poser le diagnostic exact de lymphangiome caveux.

Voici le rapport de cet examen que je dois à l'amabilité du professeur Askanazy, de Genève.

Examen histologique. — T. 1450/30. A. M. 950. A. A. I. 219.

Morceau de peau de $6 \times 6 \times 2$ centimètres; une partie de la peau est pâle, la plus grande partie de teinte violacée. A la coupe : on voit, entourée de tissu adipeux, une tumeur qui occupe la plus grande partie du morceau extirpé, de 4 cm. $1/2$ de long, 3 centimètres de large jusqu'à la surface de section, et 2 centimètres de profondeur. La tumeur présente un aspect rouge foncé et a l'apparence angiomateuse.

Au microscope : on voit un épiderme avec du derme et du tissu adipeux sous-cutané. Commencant immédiatement au-dessous de l'épiderme, on remarque un tissu à assez grosses cavités gorgées de sang. Cette formation cavitaire s'étend par toutes les couches de la peau. Ces « cavités » montrent toutes l'aspect suivant : du sang, de la fibrine, quelques globules blancs à leur intérieur, puis une paroi très mince formée par un endothélium et quelques minces couches de tissu conjonctif. Ces formations cavitaires se touchent et, dans les fines cloisons intermédiaires, on remarque quelques lymphocytes. Les cellules lymphatiques forment, par-ci par-là, de petits amas. Quelques-unes des cavités précitées sont subdivisées par de minces septa portant les mêmes couches que la paroi cavitaire elle-même.

Diagnostic anatomique. — Lymphangiome caverneux avec hémorragies. (Professeur Askanazy.)

Suites opératoires. — Les deux premiers jours, la température n'a pas dépassé 37°5. Le troisième jour, elle atteint 38°5 et, le quatrième, 39°4. La fièvre est due à la formation d'un hématome. Le cinquième jour, nous enlevons la mèche de gaze de la plaie et il s'en écoule du liquide sanguino-purulent. Depuis ce jour, apyrexie. La plaie suppure et ses lèvres s'écartent. La réunion se fait lentement « per secundam ». La malade quitte l'hôpital le dix-huitième jour, en bon état général et local. La plaie a les dimensions d'une pièce de 5 francs français. Sa cicatrisation a été très lente et elle a exigé de longs mois pendant lesquels nous avons eu souvent l'occasion de l'examiner. Après sa cicatrisation, au cours de l'année 1931, la malade s'est présentée à nous plus d'une fois, et nous n'avons jamais rien constaté d'anormal au niveau de la cicatrice.

NOTE SUR LES DÉFORMATIONS ANATOMIQUES DU « PIED DE CHINOISE »

par

Laurent Moreau et Paul Barge.

On sait que la tradition veut que les Chinoises se soumettent, dès leur plus jeune âge, à une déformation de leurs pieds, une sorte de torsion, d'enroulement ramenant les orteils sous la plante. Ce résultat est obtenu au moyen de bandelettes faisant office de pansement serré et fixant ainsi peu à peu la déformation. On ignore quelle fut l'origine de cette

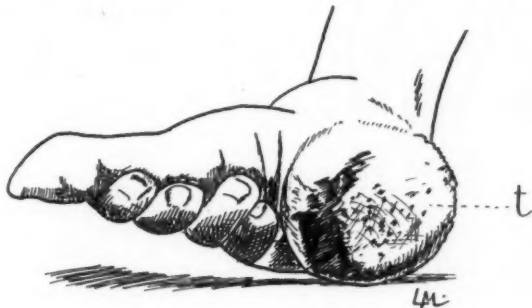


FIG. 1. — Pied de chinoise.

« mode », peut-être le pied bot accidentel de la fille d'un empereur chinois.

Ces pieds mutilés ont été signalés et décrits par des médecins (1). Il nous a paru intéressant d'en faire, sur un cas observé, une courte étude anatomique et radiographique.

(1) V. CAZENEUVE (H.) : « Sur la déformation artificielle d'un pied de Chinoise. » (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1910.)

Anatomiquement, la déformation est double : l'avant plante a été mise en forte flexion sur l'arrière-plant, et le pied lui-même a été tordu de dehors en dedans, suivant son axe antéro-postérieur, ce qui a produit un enroulement des orteils qui sont venus se recroqueviller en hyperflexion de leurs trois phalanges contre la plante, dans laquelle ils viennent même pénétrer. Seul le gros orteil n'a pas été modifié.

Dans son ensemble, ce pied ressemble donc à une main dont les quatre derniers doigts seraient fermés (fig. 1).

A l'examen, un pli profond existe sous la plante correspondant à l'hyperflexion de l'avant-pied, qui a réalisé ainsi un véritable pied creux talus. Les orteils creusent leur empreinte dans la plante. Le talon, sur lequel repose le poids du corps, montre à sa partie postérieure des callosités et quelquefois même des ulcérations. La porteuse de cet étrange pied marche, en effet, à l'aide de socques à talon très haut, de sorte que la pression maxima s'exerce sur cette région de l'arrière-pied.

Il s'agit, en somme, d'un pied-bot à la fois talus et varus équin.

Une radiographie (fig. 2) de profil montre qu'il existe une véritable luxation de la grande apophyse du calcaneum, qui ne s'articule plus avec le cuboïde, mais passe au-dessus de lui. C'est au niveau de cette articulation que s'est faite la plicature du squelette. Par contre, l'enroulement ayant été obtenu aux dépens surtout du bord externe du pied, il n'y a pas eu déplacement de l'astragale, qui continue à avoir ses rapports normaux avec la scaphoïde.

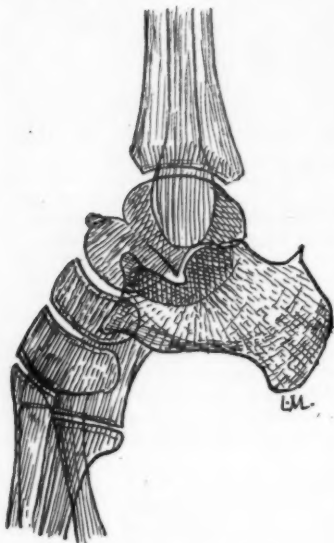


FIG. 2. — Profil radiologique.

Au point de vue morphologique, on note une obliquité spéciale de la face postérieure du calcaneum, la grosse tubérosité paraissant comme tronquée et se relevant en haut en une crête très marquée pour l'insertion du tendon d'Achille. L'astragale est trapu, ramassé, en tête de bouledogue avec une petite exostose siégeant au sommet de la facette articulaire scaphoïdienne, déformation qui est celle fréquemment observée dans les pieds bots et dans les pieds plats.

Une radiographie de face indique, en outre, que, par suite de la torsion, l'axe du calcaneum a été fortement dévié d'arrière en avant et de dedans en dehors.

UN CAS DE FRACTURE DES ÉPINES TIBIALES

par

Laurent Moreau.

Les fractures des épines tibiales sont toujours d'un pronostic sérieux, étant le point d'attache des deux puissants ligaments croisés. La symptomatologie en est, en général, dominée par une hémarthrose plus ou moins abondante, et par un ensemble de signes qui permettent de soup-

conner la lésion (exagération des mouvements de rotation, d'abduction ou d'adduction de la jambe, impossibilité de l'extension active complète). Le traitement consiste dans une longue immobilisation, et quelquefois dans une suture ou une ablation du fragment osseux.

Il est toutefois des cas où les symptômes sont réduits au minimum, et où la lésion, parfois méconnue au cours du traitement, ne laisse que des séquelles peu importantes.

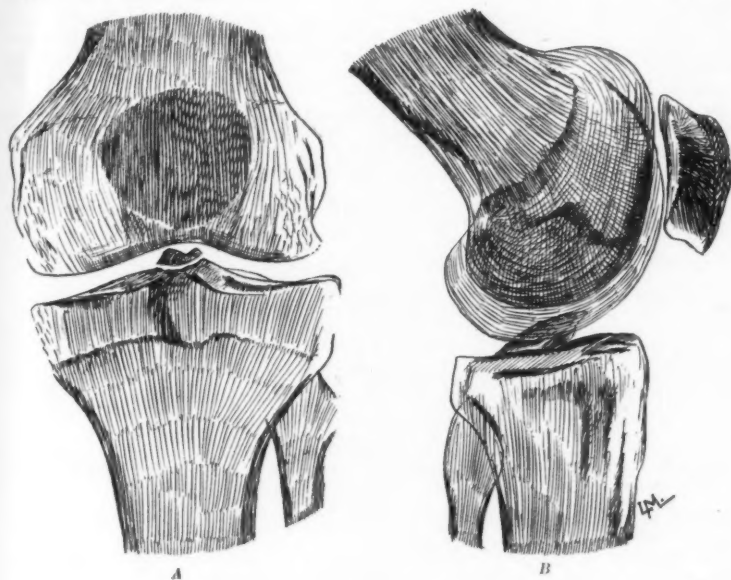


FIG. 1. — A. Radiographie de face.
B. Radiographie de profil.

En voici une observation :

Un homme de trente-cinq ans, étant à motocyclette, est heurté au genou gauche par l'aile d'une automobile. Il ressent une douleur confuse, voit son genou augmenter d'un peu de volume dans les heures qui suivent, et appelle un médecin qui diagnostique une contusion simple et ordonne le repos. Le genou n'a pas de trace d'ecchymose. Il n'y a pas eu chute.

Pansement compressif devant les signes d'épanchement. Pas de ponction évacuatrice. Etant donné la rapidité d'apparition du liquide, il s'agit vraisemblablement de sang. Le liquide se résorbe peu à peu. Au bout d'une semaine, le blessé peut se lever, mais, comme il souffre pendant la marche, il se résoud à un repos relatif pendant deux mois environ. Au bout de ce temps, il marche assez facilement, mais avec une jambe « un peu faible », à cause de l'amyotrophie de sa cuisse.

Nous le voyons un an après son accident. Le genou blessé est à peine plus gros que celui du côté opposé. Les méplats sont moins marqués.

Les mouvements actifs et passifs du genou se font bien. A peine y a-t-il une légère diminution de la flexion. L'extension est complète. Pas de craquements intra-articulaires. Pas de blocage. Pendant la flexion forcée, le blessé n'éprouve aucune douleur. Par contre, il existe une grosse amyotrophie de la cuisse et de la jambe. A 10 centimètres de la base de la rotule, la circonférence de la cuisse est, du côté fracturé, de 43 cm. 5; du côté sain, de 48 centimètres. A la jambe, il y a encore 3 centimètres de différence. Le blessé se déplace assez facilement. La marche ne fait plus apparaître de gonflement.

Une radiographie du genou met en évidence de face (fig. 1, A) une fracture des épines tibiales à leur base. Les deux épines sont arrachées et séparées du plateau tibial par un intervalle d'au moins 1 millimètre et demi. Le trait de fracture est très net. Il n'y a pas de tracé radiographique de cal.

De profil (fig. 1, B), on distingue nettement un copeau osseux obliquement dirigé en bas et en arrière et s'appuyant sur la surface rétro-spinale du tibia, surface qui a été partiellement arrachée en même temps que les épines. Un début de cal a dû probablement se faire en ce point.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANOMALIES DU CŒUR. UN CAS DE VRAIE TRANSPOSITION DES ARTÈRES DE LA BASE DU CŒUR

par

Benjamin Vinelli Baptista.

Il s'agit d'un enfant, blanc, sexe féminin, âgé d'un an et huit jours, mort dans la clinique pédiatrique du docteur Calazans Loez.

ÉTUDE DESCRIPTIVE. — Le cœur, augmenté de volume, nous a été envoyé avec les cavités ouvertes :

L'oreillette droite présente une disposition normale en ce qui concerne le point d'aboutement des veines caves supérieure et inférieure, celle-ci garnie de la valvule d'Eustachius, et celui de la grande veine coronaire muni de la valvule de Tebesius. On voit l'auricule correspondante en situation normale, en dehors et en avant. Toutefois, il y a une disposition anormale du septum inter-auriculaire; la fosse ovale, dans sa partie supérieure, présente un trou circulaire mesurant 5 millimètres de large et 5 millimètres de hauteur, qui établit une communication complète des deux oreillettes (fig. 1). L'oreillette droite communique avec le ventricule droit par un orifice auriculo-ventriculaire doué d'un appareil valvulaire tricuspide, avec 2 valvules latérales et 1 postérieure.

L'oreillette gauche ayant été ouverte irrégulièrement, il ne nous a pas été possible de vérifier le mode d'arrivée des veines pulmonaires. Comme disposition anormale, on voit dans la paroi septale, outre le trou déjà mentionné dans la description de l'oreille droite, une fente semi-lunaire, en avant d'une colonne charnue, qui s'ouvre au delà du trou que nous avons décrit, en arrière de l'anneau de Vieussens.

Cette oreillette présente une petite auricule de faibles dimensions.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est garni d'un appareil valvulaire bicuspidé, formé par deux valves : l'une antérieure, droite; l'autre postérieure, gauche.

Le *ventricule droit* possède des parois épaissies, avec de fortes colonnes charnues de premier, deuxième et troisième ordre. On voit, sur le bord supérieur du septum inter-ventriculaire, un orifice aplati de haut en bas, au niveau du bord supérieur de la valvule auriculo-ventriculaire, qui s'ouvre dans le ventricule de l'autre côté.

Cet orifice mesure 7 millimètres de largeur sur 3 millimètres de hauteur; il établit une communication inter-ventriculaire, justement là où aurait dû exister la « *pars membranacea septi* ». L'orifice artériel de ce ventricule est muni d'un appareil valvulaire formé par trois valvules sigmoïdes, l'une antérieure et les deux autres postérieures, dont les bords libres sont le siège de noyaux cartilagineux typiques. L'orifice artériel du ventricule droit est celui



FIG. 1. — On voit parfaitement le trou de Botal, qui établit une large communication interauriculaire.

de l'aorte et non celui de l'artère pulmonaire. Cette disposition est très rare : toutefois, il est très facile de la caractériser, vu l'existence des artères coronaires, au nombre de deux, dont l'origine se fait près des sinus de Valsava (fig. 2).

Le *ventricule gauche* a des parois relativement peu épaissies. On vérifie dans sa paroi interne l'ouverture de la communication inter-ventriculaire décrite ci-dessus; il y a aussi une particularité tout à fait anormale en ce qui concerne l'orifice artériel, qui est sans doute celui de l'artère pulmonaire : il se présente rétréci et doué d'un appareil valvulaire formé par deux valvules sigmoïdes : l'une postérieure, droite, assez grande, de 1 centimètre de largeur et 5 millimètres de haut; l'autre antérieure, gauche. Les deux sigmoïdes pulmonaires présentent un nodule cartilagineux; elles nous semblent, en tout cas, insuffisantes (fig. 3).

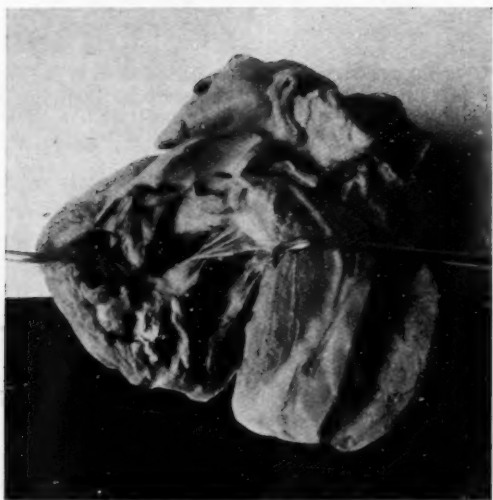


FIG. 2. — *Ventricule droit.*

Remarquer la communication interventriculaire et les orifices des coronaires au début de l'aorte.

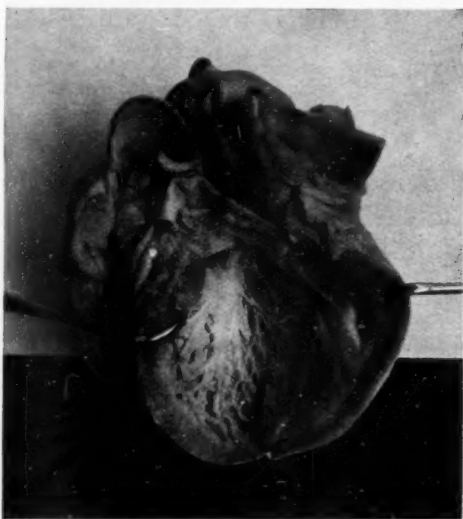


FIG. 3. — *Ventricule gauche.*

On voit l'orifice de communication interventriculaire.
L'artère pulmonaire ne présente que deux valvules sigmoïdes.



Le cœur que nous venons d'étudier constitue une pièce anatomique très rare (1), parce qu'il présente une vraie transposition des gros vaisseaux de la base accompagnée d'autres malformations : persistance du trou de Botal, communication inter-ventriculaire et présence de deux valvules sigmoïdes du côté gauche.

Les données de l'embryologie permettent d'expliquer ces dispositions.

Le manque de développement de la cloison inter-auriculaire explique l'existence des deux orifices qui établissent la communication anatomique et fonctionnelle entre les deux oreillettes.

Le défaut dans le cloisonnement de l'orifice inter-ventriculaire et, par conséquent, l'absence de la portion membraneuse de la cloison inter-ventriculaire explique l'existence de l'orifice de communication entre les deux ventricules.

La situation de l'orifice aortique à droite, provenant par conséquent du ventricule droit, est expliquée par beaucoup d'auteurs par sa formation anormale aux dépens du quatrième arc aortique droit : disposition toujours accompagnée d'une inversion transversale des viscères.

Mais lorsque cette inversion transversale n'existe pas, une telle interprétation ne peut être retenue et il faut invoquer une anomalie de développement du « septum aorticum », qui peut entraîner une transposition des gros vaisseaux du cœur, incompatible avec la vie extra-utérine.

Cette opinion est fortifiée par les diverses malformations qui existent dans le cœur que nous étudions.

Comme l'origine des deux troncs artériels peut être inversée, et qu'il n'y a aucune variation dans les débouchements veineux, on en conclut que la petite circulation se ferait du ventricule gauche à l'oreillette gauche; le poumon recevrait de la sorte toujours le même sang oxygéné, et les autres organes le même sang carbonique après la naissance, ce qui serait vraiment incompatible avec la vie.

Cette conséquence, toutefois, ne s'est pas produite dans le cas en question, à cause du défaut de cloisonnement des deux cœurs.

(Travail de l'Institut « Benjamin Baptista »,
Ecole de Médecine et Chirurgie, Rio de Janeiro.)

UN NOUVEAU CAS D'HEPTADACTYLIE

par

J.-A. Pires de Lima.

J'ai mentionné presque deux cents cas d'hyperdactylie chez les Portugais (2) (3), et j'ai remarqué que la presque totalité en est formée de sexdigitaires, les sujets à sept et à huit doigts ou orteils étant très rares.

(1) HICKEL (M.-P.) (de Strasbourg) : « Pathogénie de la transposition vraie des artères de la base du cœur. » (*Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 6^e série, t. XIX, 1922.)

(2) PIRES DE LIMA (J.-A.) : *As anomalias dos membros nos Portugueses*, 1 vol., Porto, 1927.

(3) Id. : « Novas observações de anomalias dos membros. » (*Arq. de Anatomia e Antropologia*, XIV, 1931.)

J'ai étudié un garçon, âgé de quinze ans, qui avait à la main gauche cinq métacarpiens et huit doigts, et à la main droite cinq métacarpiens articulés à sept doigts.

En collaboration avec le regretté professeur Dubreuil-Chambardel (1), j'ai publié deux observations d'octodactylie, une chez un Portugais et une autre chez un Français.

Mon cas était un homme âgé de soixante-six ans, qui était porteur d'un pied très bizarre, à trois cunéiformes, un cuboïde, sept métatarsiens, huit orteils et neuf ongles.



Un nouveau cas d'heptadactylie.

J'ai publié aussi l'observation d'un cas de main bifide (*déchirus*), constituée par huit doigts, dont quatre étaient implantés sur l'éminence thénar, à la place du pouce.

M. le docteur João Barreto m'a communiqué l'observation d'un cas de duplicité des deux pieds chez un indigène de l'île du Fogo (Cap Vert).

Une enfant phocomèle bipelvienne, que j'ai observée, possédait sept orteils sur le pied gauche, et un homme, phocomèle, bipelvien aussi, possédait sept orteils sur chacun de ses pieds.

Mes cas d'heptadactylie étaient donc au nombre de trois : le premier était octodactyle à l'autre extrémité et les autres étaient des phocomèles.

Le 2 mai 1933, M. le docteur Carlos Fortes m'a envoyé un enfant âgé de sept ans, qui est le quatrième cas portugais d'heptadactylie. C'est le petit Júlio, orphelin, né à Sinfães, qui possède deux « préhallux » sur le pied droit, comme on le voit sur la figure.

Les deux préhallux sont clinodactyles, et ont l'aspect d'un deuxième et d'un troisième orteil. Ils ont des mouvements actifs de flexion et d'extension et les tendons de leurs muscles extenseurs sont visibles.

M. le docteur Luís de Pina publiera bientôt une observation plus détaillée du même sujet.

(Travail de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto.)

(1) PIRES DE LIMA et DUBREUIL-CHAMBARDEL : « Nouveaux cas d'octodactylie. » (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris*, 1921.)

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103^e ANNÉE)

Séance du 7 décembre 1933.

Présidence de M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie

MORICARD (R.). — Zone de Golgi du follicule ovarien..... 1222

Anatomie pathologique

AMEUILLE (P.) et ISRAËL. — Les lésions terminales du poumon tuberculeux	1218	— Syndrome de Klippel-Feil. GRANDCLAUDE (Ch.), DRIESSENS (J.) et TISON (P.) — Tuberculose primitive du sein.....	1227
BASSET (A.) et SCAPIER (J.). — Sur un cas de goitre calcifié. DUCROQUET, MACÉ et GROLEAU.	1228	LEURET (J.). — Epithélioma et sarcome de la trompe utérine.	1229 1220

II. — PRIX FERNAND DEBAT..... 1233

III. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE

1 ^o Rapport du Trésorier (M. Jacques Delarue).....	1234
2 ^o Elections	1236

I. — COMMUNICATIONS

LES LÉSIONS TERMINALES DU POUMON TUBERCULEUX

par

P. Ameuille et Israël.

(Cette communication paraîtra ultérieurement, en mémoire original, dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — M. Jacques Delarue. — Les lésions exsudatives terminales d'œdème, de congestion, de splénisation, dont M. Ameuille vient de donner une description très complète et très intéressante, sont, à ce qu'il me semble, sinon inconstantes, au moins très variables, suivant les sujets, dans leur intensité et leur étendue.

Elles sont sans nul doute, comme le pensent MM. Ameuille et Israël, l'expression d'une poussée tuberculeuse récente, la dernière en date de celles dont est faite l'évolution de toute tuberculose pulmonaire. La mort rapide vient en fixer, pour l'observateur, les stades lésionnels histologiques initiaux, d'où l'aspect purement exsudatif de ces lésions, avec débuts acineux ou infundibulaires de caséification.

Ces poussées tuberculeuses « terminales » n'ont guère de traduction clinique le plus souvent, surtout chez les phtisiques à lésions bilatérales, à état général gravement atteint. Dans d'autres cas, la poussée, en raison de son intensité ou de l'état général relativement floride du malade qu'elle va tuer, se traduit par toute une série de symptômes fonctionnels et de signes physiques qui en font un véritable syndrome de tuberculose aiguë enté sur une tuberculose chronique. Nous avons observé, avec A. Ravina et D. Douady, un jeune homme porteur d'un pneumothorax artificiel bien toléré, chez lequel survint brutalement un syndrome asphyxique mortel en quarante-huit heures. Le substratum de cette asphyxie s'est montré, à l'autopsie, être une splénisation diffuse totale du poumon non collabé, indemne jusque-là de toute lésion tuberculeuse décelable. La présence de bacilles dans ces lésions exsudatives récentes, comme les petits foyers infundibulaires de caséification commençante rencontrés çà et là, nous ont permis de considérer ces altérations diffuses comme l'expression d'une bilatéralisation suraiguë, d'une poussée tuberculeuse suraiguë en poumon sain. Dans ce cas, comme dans d'autres analogues, bien que moins démonstratifs, j'ai trouvé des bacilles cheminant, véhiculés par des macrophages, dans des capillaires inter-alvéolaires et pénétrant dans les alvéoles par ce processus d'« excrétion » décrit par Aschoff et Seemann. Ce qui ne veut pas dire que la voie d'apport des bacilles générateurs des lésions tuberculeuses exsudatives soit toujours vasculaire.

M. Oberling. — Si j'ai bien compris M. Ameuille, le bacille de Koch ne se rencontre pas constamment dans ces lésions exsudatives terminales de la tuberculose.

Il paraît alors logique de penser que certaines de ces lésions ne sont pas de nature tuberculeuse, mais dues à des troubles circulatoires terminaux. Le mécanisme de ces troubles est d'ailleurs facile à comprendre si l'on tient compte du fait que, dans ces cas, une grande partie du parenchyme pulmonaire est détruit par la tuberculose. Les vaisseaux du parenchyme restant sont donc soumis à un effort considérable, et le moindre trouble qui vient se surajouter doit fatalement déterminer, suivant les conceptions de Ricker, des phénomènes de stase avec exsudation consécutive.

M. René Huguenin. — Je puis apporter, à la thèse de M. Ameuille, un document qui semble démontrer la nature tuberculeuse de certaines lésions terminales pour le moins, et leur analogie avec les poussées évolutives. J'ai eu une fois, pour en trouver la preuve, cette hardiesse, de mauvais aloi si j'en crois mon maître Ameuille, de prendre un cliché à la période presque terminale.

Lorsque j'avais l'honneur d'être l'assistant de mon maître Marcel Brulé, j'ai pu observer, dans un service de tuberculeux chroniques, nombre de lésions terminales. Voici la plus instructive. Une jeune femme était hospitalisée depuis des mois pour des lésions ulcéro-fibreuses, qui atteignaient tout le poumon droit et le lobe supérieur du côté gauche. Brusquement, un jour, point de côté, exacerbation thermique, dyspnée intense paraissent révéler l'existence d'un important foyer nouveau. L'auscultation décèle à la base gauche, le premier jour, une pluie de râles d'œdème et, le lendemain, une submatité franche, un léger souffle et des râles, dont certains ont presque les caractères de râles crépitants. C'est à ce moment qu'on fait un cliché. Celui-ci montre, dans une zone qui était transparente quelques jours auparavant, une opacité légère, mais diffuse, dans tout ce lobe inférieur. La mort survient quelques heures plus tard et l'autopsie met en évidence l'existence, côte à côte, de lésions d'œdème, d'alvéolite cellulaire et fibrineuse, et déjà de petites zones à tendance nécrotiques. Toutes ces raisons font bien de cet épisode terminal, qui a duré trois ou quatre jours, une *lésion tuberculeuse*, un *infiltrat lobaire*, ayant la même traduction radiologique que ceux des poussées évolutives.

En ce qui concerne la généralisation agonique du bacille tuberculeux et la réaction inflammatoire initiale que celui-ci provoque, M. Ameuille se souvient certainement d'un cas, que j'ai étudié sous sa direction, il y a, je crois, quatorze années. Une jeune fille, qui était hospitalisée depuis plusieurs mois dans le service de M. Rist, présentait, un matin, un syndrome méningé encore fruste. Le lendemain matin, elle était morte. L'autopsie ne révélait, au niveau de la région basilaire, qu'une simple congestion et de légers exsudats, sans aucune formation tuberculoïde. Mais, dans ces zones, les bacilles étaient très abondants, groupés en petits nids entourés de polynucléaires. La même réaction congestive et diapédétique à polynucléaires, autour de petits groupes de bacilles, s'observait aussi dans le foie, sans qu'il y eût là d'ailleurs de signes évidents d'hépatite.

Pour ce qui est des œdèmes, enfin, j'ai fait les mêmes constatations que mon maître, M. Ameuille, aussi bien sur les poumons d'enfants que sur les poumons d'adultes. Je les ai faites aussi expérimentalement, dans d'autres circonstances que la tuberculose. Ces œdèmes ont des caractéristiques très variables, qui dépendent vraisemblablement de leur constitution physico-chimique et sur lesquelles nous reviendrons d'ici quelque temps.

M. Durante. — Nous tenons à relever l'importance des lésions œdémateuses sur lesquelles M. Ameuille attire notre attention. Ces lésions, fréquentes, évoluent par poussées et doivent être présentes à l'esprit des cliniciens.

Nous avons eu l'occasion de voir des malades présentant, sous l'écran, de larges opacités interprétées comme des désordres définitifs par des phtisiologues qui penchaient à intervenir soit par pneumothorax, soit par résections costales. Ayant proposé de surseoir à toute intervention, nous avons vu ces opacités disparaître presque complètement en quelques semaines et se réduire à d'infimes foyers disséminés.

Il s'agissait là de simples poussées passagères avec zones œdémateuses plus ou moins étendues, dont le pronostic n'est pas comparable avec celui d'une véritable infiltration tuberculeuse.

On ne saurait donc se montrer trop réservé dans l'interprétation des images radiographiques.

ÉPITHÉLIOMA ET SARCOME DE LA TROMPE UTÉRINE

par

J. Leuret.

L'épithélioma de la trompe de Fallope est à juste titre considéré comme peu fréquent. Le sarcome de la trompe est également rare, exceptionnel même. Aussi nous a-t-il paru particulièrement intéressant de vous rapporter l'étude anatomique d'une pièce où j'ai eu la surprise de constater la coexistence des deux processus tumoraux.

Voici, en quelques mots, les circonstances cliniques et opératoires qui nous ont amené à examiner cette pièce :

Malade venue consulter le 8 mars 1933, pour augmentation de volume du ventre depuis quelques mois. Soignée en 1903 pour métrite et salpingite gauche, elle était jusque-là bien portante. Depuis le 4 mars étaient apparues des douleurs abdominales. A la palpation, on sentait, à travers la paroi, des masses nombreuses, volumineuses, irrégulières de forme et de consistance : dures par places et molles en d'autres.

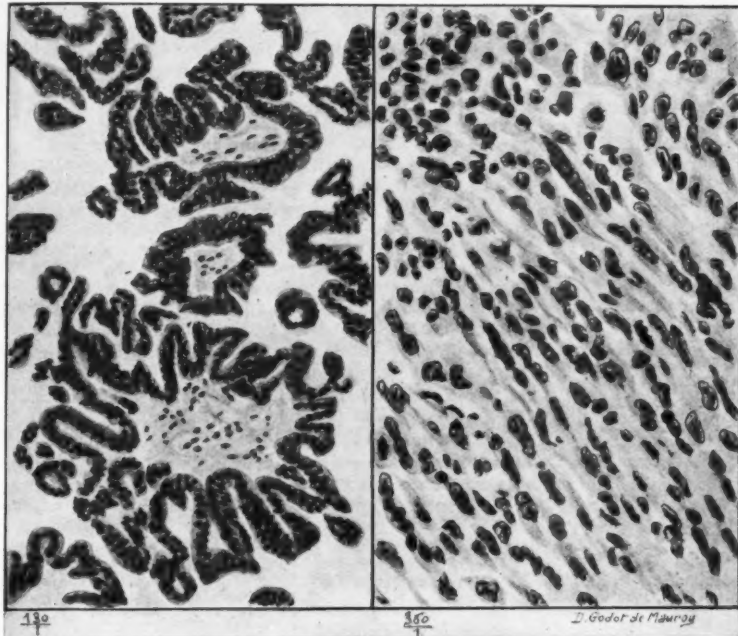
L'intervention est pratiquée avec le diagnostic de kyste végétant bilatéral. Mais on trouve des trompes énormes, en cornemuse, qui plongent dans le Douglas et adhèrent au rectum et à l'S iliaque. Pour enlever en masse l'utérus, qui paraît normal, et les annexes, on doit disséquer le colon pelvien qui est ouvert et suturé. Il existe, au niveau du grand épiploon, une masse métastatique du volume d'une tête de fœtus, que l'on enlève. On prélève également un petit noyau gros comme un pois, qui apparaît au niveau d'une anse grêle, sous la séreuse. Drainage à la Mikulicz. Mort le 25 avril.

Le diagnostic opératoire était celui de cancer tubaire, et l'examen de la pièce, macroscopiquement, le confirmait : à l'ouverture des deux trompes,

on trouva, en effet, d'énormes végétations blanchâtres, friables, tandis que l'utérus et les ovaires étaient en apparence normaux.

Un certain nombre de prélèvements furent pratiqués sur la pièce et sur les métastases.

L'examen du fragment prélevé au niveau de la trompe gauche nous montra une image d'épithélioma, comme nous le pensions : l'épithélioma bordant la paroi tubaire, réduite à une couche de tissu conjonctif lâche, riche en collagène, présente des masses végétantes et papillaires très développées. Ces végé-



Epithélioma et sarcome de la trompe utérine.

tations sont formées d'axes conjonctifs soutenant un revêtement épithélial dont les cellules sont petites, à noyaux relativement volumineux, très basophiles, disposées en couches multiples et irrégulièrement stratifiées. Les atypies cellulaires, la différenciation, jointe à la nature très désordonnée du processus prolifératif, ne laissent aucun doute sur la nature maligne de la lésion : épithélioma végétant de la trompe.

Remarquons, en passant, que la tumeur a un développement endo-tubaire et que, dans la paroi, il n'existe pas d'essaimage épithélial sur les préparations examinées.

L'étude des fragments prélevés sur la trompe droite, en deux points différents, nous réservait une surprise. Un des deux fragments reproduit exactement l'aspect que nous venons de décrire au niveau de la trompe gauche. Les végétations épithéliales sont peut-être plus denses, et il existe, dans la paroi mus-

culaire et conjonctive, une petite cavité kystique bordée par une couche de cellules analogues à celles des végétations tumorales.

Le second fragment nous a montré, par contre, un aspect absolument différent : il est constitué de plages claires et foncées alternant, différence de teinte liée à l'abondance de la substance inter-cellulaire par places.

Mais en toute la préparation, les éléments cellulaires sont des cellules allongées, foncées, irrégulières et présentant des monstruosité nucléaires, cellules sarcomateuses du type fibroblastique jeune. Séparées par endroits, elles sont au contraire tassées en tous sens, en faisceaux, au niveau des plages foncées. Elles circonscrivent des lacunes sanguines sans paroi propre, du type sarcomateux.

Il semble donc bien s'agir d'un sarcome à cellules allongées, siégeant sur une trompe épithéliomateuse.

Une coupe de l'ovaire droit nous montre, par ailleurs, au milieu du conjonctif sarcomatoïde de la corticalité de cet organe, une petite métastase de l'épithélioma sous forme de petites masses épithéliales reproduisant le type des végétations endo-tubaires que nous avons décrites plus haut.

Mais, au contraire, au niveau des métastases épiploïques et du noyau intestinal, les préparations nous montrent l'aspect histologique du sarcome de la trompe droite.

Les lésions se résument donc de la façon suivante :

— épithélioma tubaire végétant bilatéral avec métastase ovarienne droite ;

— sarcome fusiforme de la trompe droite avec métastases épiploïque et intestinale.

Il s'agit là de l'association de deux lésions dont le siège tubaire est déjà assez rare. Le caractère exceptionnel de cette association n'a pas besoin d'être souligné. Mais, par contre, sans vouloir entrer dans la discussion des hypothèses émises sur les associations sarcome-épithélioma, il nous paraît intéressant de souligner la coexistence de deux types de métastases qui réalise une dissociation de deux processus tumoraux, et qui semble, dans notre cas, un argument en faveur de l'autonomie et de l'évolution parallèle des deux processus tumoraux.

ZONE DE GOLGI DU FOLLICULE OVARIEN

(Discussion sur la fonction du liquide folliculaire et de la folliculine) (1) (2).

par

R. Moricard.

Par imprégnation argentique suivant la technique de Da Fano, nous avons étudié l'ovaire de la Souris, du Rat, du Lapin et quelques pièces chirurgicales humaines.

(1) Nous tenons à témoigner toute notre respectueuse gratitude à notre maître, le professeur Noël Fiessinger, qui, en nous dirigeant, nous a donné les moyens d'exécuter ces recherches ; au professeur Simonnet, qui nous a procuré une partie du matériel expérimental ; au docteur Parat, qui nous a initié à l'étude cytologique.

(2) Cette discussion a été abordée à la Société de Sérologie, en juillet 1933.

La description que nous donnons a pour base nos études sur le Lapin. Ces faits, à notre connaissance, n'ont pu encore être étudiés d'une façon systématique.

1° Dans le follicule jeune, n'ayant qu'une seule assise de cellules granuleuses, la zone de Golgi est parfaitement régulière et est située entre le chorion et les noyaux de l'unique couche de cellules de la granulosa. Nihoul, en 1926, dans « la Cellule », a étudié l'appareil de Golgi dans les premiers stades de développement des mammifères; son étude est avant tout dirigée sur l'ovule.

2° Dans le follicule possédant deux assises cellulaires, ce qui ne persiste que pendant un temps très court, les cellules périphériques de la granulosa, auxquelles nous donnons le nom de « couronne folliculaire », possèdent une zone de Golgi très régulièrement orientée vers le centre du follicule. Les cellules de la couronne radiaire ont leur zone de Golgi orientée vers l'extérieur du follicule. Ce stade est difficile à saisir chez le Lapin, plus net chez la Souris; mais, chez cet animal, l'imprégnation argentique est restée très difficile à réussir.

Dans le follicule présentant cinq à six assises de cellules granuleuses, les éléments cellulaires de la couronne folliculaire conservent une zone de Golgi très régulièrement orientée vers le centre du follicule.

Les cellules de la granulosa ont une orientation similaire, mais moins régulière.

Les cellules de la couronne radiaire ont une zone de Golgi d'orientation assez irrégulière, mais à orientation externe prédominante.

Le liquide folliculaire apparaît en plusieurs points dans le follicule du Lapin, en deux points opposés dans le follicule de la Souris, en un ou plusieurs points chez le Rat. Les cellules bordantes de la cavité en formation ont, pour la plupart, leur zone de Golgi orientée vers cette cavité, mais de nombreuses cellules bordantes ont leur zone de Golgi latéro-nucléaire et même, pour certaines, la zone de Golgi est rétro-nucléaire, c'est-à-dire située entre le noyau et la partie extérieure du follicule. A l'ensemble de ces cellules en contact direct avec le liquide folliculaire, nous donnons le nom de « couronne marginale ». Il nous paraît logique d'admettre qu'elles sont les premiers éléments à sécréter le liquide folliculaire, et il est remarquable de constater que, dès le début de l'apparition du liquide, certaines cellules ont leur zone de Golgi non pas orientée vers le liquide en formation, mais dans une position inverse, en quelque sorte rétro-nucléaire.

4° Dans les follicules en développement plus avancé, mais ne dépassant pas le stade atteint chez le Lapin sans qu'il y ait coït, la zone de Golgi des cellules de la couronne radiaire est, en général, située entre le noyau et le chorion.

Les cellules de la couronne marginale ont, pour la plupart, leur zone de Golgi en position rétro-nucléaire. Le liquide folliculaire est, à sa partie périphérique, limité par une série de vésicules séparées par de minces arcades implantées sur la couronne marginale.

Les cellules de la granulosa ont leur zone de Golgi orientée de façon variable; plus on se rapproche de la partie périphérique du follicule, plus sont nombreuses les cellules dont la zone de Golgi est en position endo-folliculaire. Sur de nombreuses cellules, la zone de Golgi est latéro-nucléaire.

La zone de Golgi de la couronne folliculaire garde son orientation endo-folliculaire. Dans les follicules où un grand nombre de cellules de la granulosa possèdent une zone de Golgi rétro-nucléaire, cette disposition apparaît dans les cellules de la couronne folliculaire, mais n'y prédomine généralement pas.

5° Sur les follicules largement développés et prélevés de dix à dix-huit heures après coït, les cellules de la corona radiata ont leur zone de Golgi orientée vers l'ovule. Les cellules de la couronne marginale ont une zone de Golgi rétro-nucléaire, les cellules de la granulosa ont une zone de Golgi irrégu-

lièrement disposée, les cellules de la couronne folliculaire ont une zone de Golgi endo-folliculaire prédominante.

La structure de la zone de Golgi varie peu durant le développement folliculaire ; la surface de la zone imprégnée est environ le tiers de celle du noyau, et sa structure est réticulée.

Durant tout le développement folliculaire, et plus particulièrement à partir du moment où le follicule commence à différencier une cavité, les cellules de la thèque interne augmentent de volume et possèdent une zone de Golgi assez large, d'aspect poussiéreux latéro-nucléaire, et pour l'ensemble de ces éléments cellulaires, la zone de Golgi semble constituer un cercle doublant les éléments cellulaires de la couronne folliculaire.

Dans les follicules en rupture, il y a pénétration vasculaire de la granulosa, alors que, durant tout le développement folliculaire, la granulosa est avasculaire ; il existe seulement, à la base de la couronne folliculaire, une lame vasculaire qui pénètre la granulosa au moment de la transformation lutéinique, celle-ci étant contemporaine de l'ovulation. La zone de Golgi des cellules de la granulosa n'ayant plus aucune orientation précise, devient volumineuse et a tendance à perdre son caractère réticulé.

Dans les follicules atrétiques, sur des follicules jeunes, nous avons pu une fois observer la pénétration du chorion par la zone de Golgi des cellules de la corona radiata. Le noyau de l'ovule paraît être en mitose de maturation. Ces images de pénétration de la zone de Golgi au travers du chorion ont été signalées par Bhattacharya, Das et Dutta, chez *Testudo graeca*.

Dans les follicules atrétiques avec cavité folliculaire différenciée, les cellules de la granulosa perdent toute orientation ; il y a hypertrophie thécale, élargissement de la zone de Golgi des cellules de la thèque.

QUELLE VALEUR DOIT-ON ATTRIBUER A L'APPAREIL DE GOLGI ? — C'est là un point de cytologie très discuté. Avec Guillermond et Parat, on peut admettre que la zone de Golgi imprégnée par l'argent représente le vacuome et qu'il existe là un centre d'élaboration cellulaire constitué par le vacuome et le chondriome actif. Sur des pièces imprégnées par la technique de Da Fano, nous avons secondairement traité des blocs par le nitrate d'urane, et nous avons pu, dans quelques cas, avoir une imprégnation simultanée du chondriome et du vacuome. Nous avons également étudié le chondriome par chromisation et coloration de Volkonsky.

Avec toutes les réserves que l'on doit faire à une telle interprétation, il nous semble que l'on peut admettre une certaine polarité des cellules de la couronne folliculaire. La rétro-position de la zone de Golgi dans les cellules de la couronne marginale ne paraît pas pouvoir être interprétée comme une image d'inversion de polarité avec élimination du liquide folliculaire à l'extérieur du follicule. On serait dans ce cas obligé d'admettre que, dès sa formation, le liquide folliculaire est en quelque sorte excrété du follicule, alors que la couronne folliculaire conserve une orientation endo-folliculaire des plus nettes. Cette rétro-position de la zone de Golgi de la couronne marginale est peut-être en rapport avec la réplétion cellulaire, par le matériel élaboré dans la cellule elle-même par un processus analogue à ceux que Giroux, Feyel, ont décrit pour la cellule rénale, ou bien peut être due à la tension de la cavité dans laquelle sécrète la cellule de la granulosa, comme le pense M. Champy.

QUEL EST L'INTÉRÊT DE CES IMAGES ? — C'est faire discuter les rapports entre la sécrétion du liquide folliculaire et l'apparition de l'œstrus.

Allen et Doisy montrent que l'injection de liquide folliculaire détermine l'œstrus chez l'animal castré.

Zondek et Aschheim, par implantation anté-hypophysaire à la Souris impubère, démontrent que le développement folliculaire provoque l'œstrus.

Frank, Siebke, montrent que l'élimination quotidienne de folliculine par l'urine chez la femme, dans la période coïncidant avec la maturation folliculaire, est d'environ 250 unités Souris. Il est à remarquer que, dans le liquide du follicule mûr, il n'y a que 5 à 10 unités Souris de folliculine.

Parkes, après radiothérapie de l'ovaire de Souris, montre qu'en dehors de tout développement folliculaire, l'œstrus reste périodique et peut même devenir continu.

Del Castillo montre que l'injection continue de faibles doses de folliculine, chez l'animal castré, provoque l'œstrus périodique. Nous avons, dans l'ensemble, pu vérifier l'exactitude de ces faits.

L'orientation de la zone de Golgi des cellules de la couronne folliculaire plaide en faveur d'une interprétation qui ne ferait pas intervenir le liquide folliculaire dans l'apparition de l'œstrus. Cette fonction paraissant liée à la sécrétion de la folliculine par les cellules thécales, quelle est la fonction attribuable au liquide folliculaire ?

L'apparition de la zone de Golgi dans l'ovocyte primaire traduit vraisemblablement une élaboration cellulaire importante. Les variations de polarité des cellules de la corona radiata sont peut-être en relation avec l'arrêt des processus de différenciation nucléaire de l'ovule durant la période du développement folliculaire. Les études de Winivarter, chez le Lapin, ont montré, dans les ovocytes de premier ordre, l'existence de l'agencement prophasique précoce de la chromatine; durant toute la période du développement folliculaire, il n'y a plus de différenciation nucléaire. On est ainsi amené à se demander s'il n'existe pas une relation entre l'apparition des mitoses de maturation et le moment où l'ovocyte entre en contact direct avec le liquide folliculaire.

La folliculine détermine la prolifération de l'utérus, du vagin et des seins (Allen et Champy); elle est nécessaire à la prolifération de la muqueuse dans la première période d'activité du corps jaune chez le Lapin (Hisaw, Clauberg). Nous avons, dans l'ensemble, pu vérifier ces faits.

Cette généralité des relations de la folliculine, avec les phénomènes prolifératifs du tractus génital femelle, amène assez naturellement à relier la folliculine au déclenchement des mitoses de maturation ovulaire et à centrer la fonction du liquide folliculaire sur la mitose hétérotypique, ce qui peut rendre compte de l'extrême généralité de la présence de la folliculine dans tous les organes de reproduction. On sait que Butenandt a cristallisé la folliculine dans les noyaux de palme.

Si le déclenchement des mitoses de maturation ovulaire est en relation avec la folliculine, on est naturellement amené à essayer de préciser les rapports de la folliculine et de la prolifération fœtale.

En 1905, Starling a été amené à penser que le tissu embryonnaire sécrétait les hormones qui provoquaient, chez la mère, le développement mammaire et la sécrétion lactée. Les castrations effectuées au cours de la grossesse démontrent que l'œuf en évolution sécrète de la folliculine en grande quantité, même en l'absence de l'ovaire, cette sécrétion étant attribuée au placenta (Philipp). Après mort du fœtus, l'élimination de folliculine disparaît rapidement (Frank). Aucune expérience ne permet actuellement de rejeter l'hypothèse de Starling; par contre, nous nous trouvons amenés à émettre l'hypothèse qui ferait considérer le tissu embryonnaire comme susceptible d'élaborer, d'utiliser sur place, puis

d'éliminer les hormones nécessaires à sa prolifération. La folliculine serait en quelque sorte « la proliférine sexuelle femelle ». Ces hypothèses pourraient rapprocher cellules embryonnaires et cellules épithéliomateuses. Loewe a pu extraire des substances œstrogènes du tissu néoplasique. Les études poursuivies par Kannaway, Cook, Dodds, sur les carbures pantacycliques cancérogènes, leur ont montré que certains étaient également œstrogènes. Les travaux de Butenandt, Wieland, Girard, permettent d'assigner à la folliculine un noyau chimique de base constitué par le phénanthrène.

Il y a là un noyau qui, d'une façon très générale, paraît être en relation avec la fonction de croissance (1).

Certes, les hypothèses que nous discutons pourront paraître hasardeuses. Nous ne retiendrons qu'un fait : il est prouvé que le développement folliculaire détermine l'œstrus ; il n'a jamais été démontré que, dans le follicule en développement, le liquide folliculaire soit par lui-même responsable de l'apparition de l'œstrus.

*(Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale
de la Faculté de Médecine de Paris.)*

DEUX CAS DE MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

par

Ducroquet, Macé et Groleau.

Voici nos deux observations :

OBSERVATION I. — G... (Pierre), dix ans et demi. Vu la première fois, en 1925, à la l'âge de trois ans. La mère l'amenait alors pour une légère scoliose dorsale gauche.

A l'examen on notait, en dehors de la légère déformation, des taches café au lait sur l'abdomen et la cuisse droite, et un important nævus pigmentaire de la face externe de la cuisse droite.

Ce malade fut perdu de vue pendant trois années environ. Il revint nous voir en 1932 :

1° La déformation avait alors considérablement augmenté et l'évolution était telle, tant dans le plan latéral que dans le plan sagittal, la cyphose prédominant sur la scoliose, que nous nous demandâmes un instant s'il ne s'agissait pas d'un mal de Pott méconnu de nous.

2° Les taches pigmentaires avaient augmenté considérablement ; elles recouvrent une très large surface à gauche de l'ombilic, où l'on note trois surfaces café au lait assez importantes. Elles recouvrent une partie de la région iliaque droite et de la cuisse du même côté.

Le nævus pigmentaire de la face externe de la cuisse gauche s'est par ailleurs considérablement étalé.

3° Un symptôme nouveau fut alors constaté par nous : de petits névromes s'étaient développés, entre l'âge de trois ans et l'âge de huit ans, dans les espaces intercostaux, le long du trajet des deux nerfs médians.

(1) Une étude chimique des carbures cancérogènes a été faite par M.-L. Velluz, le 6 décembre, à la Société de Pharmacie de Paris.

En résumé, il s'agit d'un malade qui s'est présenté à notre premier examen avec des symptômes de la maladie de Recklinghausen, taches pigmentaires et déformation vertébrale, et dont le troisième symptôme, constitué par des névromes, n'est apparu que plus tardivement.

OBSERVATION II. — Cette observation a déjà été rapportée dans le bulletin de la Société de Pédiatrie, au mois de mars 1933, par les docteurs Ducroquet et Babonneix.

B... (Madeleine) est âgée de onze ans. Elle se présente à la consultation pour une insuffisance vertébrale.

A l'examen, on reconnaît, en plus de cette légère déformation vertébrale, une maladie de Recklinghausen. Des naevi pigmentaires sont disséminés un peu partout, au niveau du thorax, des cuisses et du membre supérieur droit. A l'inspection des trajets des nerfs périphériques, des neuro-fibromes sont perçus au niveau du nerf médian du membre supérieur droit. Il existait en plus, au niveau de ce membre, une infiltration éléphantiasique tégumentaire recouverte de naevi pigmentaires et pilaires. A la radiographie, on voit une décalcification du cubitus et de l'extrémité inférieure de l'humérus droits, et des petites géodes bordées d'une couche de condensation osseuse.

Le cas de l'enfant G... mérite, au point de vue orthopédique, quelques observations.

Ce malade a toujours présenté une maladie de Recklinghausen. Elle est passée inaperçue pour nous au premier examen, parce que nous ignorions que l'absence des tumeurs nerveuses pouvait, malgré les deux symptômes précédents, faire penser à la maladie de Recklinghausen.

La malformation osseuse ne présentait en réalité aucun caractère congénital radiographiquement perceptible.

L'évolution extrêmement rapide en cypho-scoliose, ayant pu faire penser à un mal de Pott, nous parut en rapport avec un trouble de l'ostéogénèse vertébrale dont la manifestation aurait été tardive comme les névromes eux-mêmes.

Le cas du second malade, B... (Madeleine), est intéressant parce qu'il soulève l'hypothèse d'une ostéite fibro-kystique, maladie décrite par Recklinghausen, associée au syndrome très différent étudié par ce même auteur, sous le titre de « neuro-fibromatose généralisée ».

SYNDROME DE KLIPPEL-FEIL

par

Ducroquet, Macé et Groleau.

Il s'agit d'un malade venant consulter pour une scoliose lombaire gauche.

A l'examen, il s'agit d'une scoliose banale avec importante rotation vertébrale. Lorsque nous demandons au malade de se pencher en avant, nous voyons apparaître une saillie de la masse lombaire gauche indiquant la rotation vertébrale.

Par ailleurs, ce malade nous frappa par la brièveté de son cou et par l'implantation très basse des cheveux qui arrivent à peu près à la ligne des deux épaules.

Les radiographies montrent :

1° Au niveau de la colonne cervicale, l'absence de 4 vertèbres cervicales.

Il n'existe en effet, à ce niveau, que l'atlas, l'axis et une 3^e vertèbre cervicale.

2° Au niveau de la colonne dorso-lombaire, la radiographie montre 2 hémivertèbres cunéiformes : l'une à droite, située entre la 4^e et la 5^e lombaire ; l'autre à gauche, située entre la 3^e et la 4^e lombaire.

Il s'agit donc de malformations congénitales multiples portant à la fois sur la colonne cervicale, où nous notons une diminution numéraire des vertèbres, syndrome décrit par Klippel et Feil, et une malformation rachidienne plus bas située, constituée par la présence de deux hémivertèbres.

Ce malade présente par ailleurs, et c'est surtout pour cela que nous vous le présentons, une assez large tache café au lait de la région lombaire gauche, une autre tache sur la fesse droite, et quelques taches disséminées sur les deux avant-bras.

Il ne présente, par ailleurs, aucune tumeur nerveuse ; mais il est permis de se demander si cette importante malformation congénitale, associée à des taches pigmentaires de la peau, n'est pas une maladie de Recklinghausen à l'état fruste, où il est possible de voir par la suite apparaître un autre élément qui constituera le syndrome, les tumeurs nerveuses.

SUR UN CAS DE GOITRE CALCIFIÉ

par

Antoine Basset et Joseph Scapier.

Nous avons l'honneur de vous présenter une pièce anatomique de goitre calcifié provenant du service de l'un de nous à l'hôpital Beaujon, pièce dans laquelle les constatations macroscopiques et microscopiques nous ont paru susceptibles de vous intéresser.

Il s'agit d'une femme de quarante-trois ans, admise dans le service pour un goitre du volume d'une petite orange, développé dans le lobe droit du corps thyroïde et qui provoquait des troubles croissants de la déglutition et un léger cornage.

Intervention chirurgicale le 16 novembre 1933.

Incision en cravate, légèrement curviligne. Traversée des plans superficiels et du plan musculaire sous-hyoidien. On est dès ce moment frappé par la dureté et la résistance des plans cellulo-fibreux péri-thyroïdiens. Libération difficile de la surface du goitre, de son bord supérieur et surtout de son bord inférieur, qui plonge au moins de deux travers de doigt derrière la fourchette sternale. Résection intra-glandulaire subtotale du lobe droit. Guérison sans incidents.

Examen de la pièce. — Le goitre est gros comme une petite orange. On note, à sa face postérieure, l'existence d'une plaque calcifiée ovalaire, un peu plus grande qu'une amande, et de quelques noyaux calcifiés disséminés.

Examen histo-pathologique. — Fixation au Bouin. Coloration : hémateïne-éosine et Mallory.

La plupart des vésicules thyroïdiennes sont dilatées et contiennent de la substance colloïde. Ces vésicules sont séparées par des bandes de tissu fibreux dense et épais, avec une abondance prédominante dans le voisinage du tissu qui environne la plaque calcaire.

Le contour de la plaque calcifiée montre un bloc tissulaire, ayant subi une métamorphose hyaline presque anhiste, acellulaire, sans vaisseaux et se colorant même assez souvent non comme la trame collagène, mais comme la fibrine.

Ce bloc cicatriciel, infiltré de grains calcaires, forme le tissu calcifié et le tissu environnant en voie de calcification.

Résumé. — Goitre avec noyaux calcifiés dans un corps thyroïde fibreux.

L'existence de concrétions calcaires dans les goitres a été déjà rapportée par plusieurs auteurs. Bach, Person, Trillaux et Moulonguet discutent sur la possibilité de formation, dans les goitres, d'ossifications véritables et parfaites comme au niveau des autres processus pathologiques. Aucun examen microscopique, sauf celui de Moulonguet, n'a démontré l'existence d'« ostéome » vrai avec des ostéoblastes et des canaux de Havers.

Dans notre cas, le bloc hyalin calcifié est dépourvu d'ostéoblastes et de canaux de Havers, ce qui nous permet de conclure que nous sommes en présence d'un goitre partiellement calcifié et non ossifié.

Il se peut qu'à la longue, en raison des étapes intermédiaires qui unissent la calcification et l'ossification au niveau des processus pathologiques, une métaplasie osseuse se développe dans un goitre calcifié et ischémié comme le nôtre. Mais cette ossification n'est jusqu'aujourd'hui, à notre connaissance du moins, qu'un phénomène exceptionnel.

TUBERCULOSE PRIMITIVE DU SEIN

par

Ch. Grandclaude, J. Driessens et P. Tison.

Parmi les problèmes anatomo-cliniques qui se posent au chirurgien dans sa pratique journalière, le diagnostic des tumeurs du sein est un des plus fréquents.

C'est aussi un des plus difficiles, car si les cliniciens les plus exercés hésitent souvent entre l'épithélioma, la mastite chronique et l'adénofibrome, ils doivent en outre se souvenir que ces affections ne résument pas toute la pathologie de la glande mammaire, et en particulier songer à la possibilité d'une tuberculose du sein, encore qu'il s'agisse là d'une affection rare. Les traités classiques sont, en effet, assez discrets sur ce chapitre. L'année dernière, Jeanneney et Grenet sont arrivés à en réunir seulement 156 cas publiés dans l'espace de cent ans.

Parce que nous croyons que cette forme de tuberculose primitive, extra-pulmonaire, mérite d'être mieux connue et de ne pas être traitée en simple curiosité anatomique, nous voudrions, à propos d'un cas dont nous avons pu suivre l'évolution, tracer à grands traits les principales caractéristiques de cette affection.

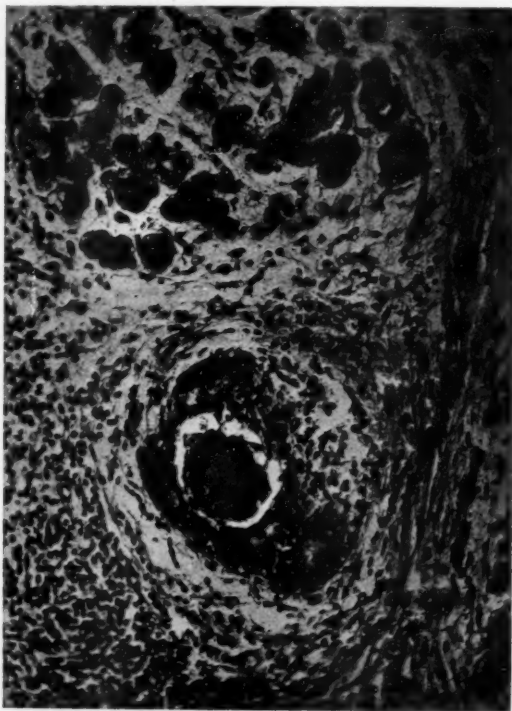
Voici notre observation :

Une malade, âgée actuellement de trente-deux ans, est venue consulter pour une grande déficience de l'état général et une tumeur volumineuse du sein gauche.

En 1925, cette jeune femme, qui n'avait présenté jusqu'alors comme anté-

cèdent pathologique qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de quinze ans, et une appendicite opérée à vingt et un ans, constata l'apparition, au niveau du sein gauche, d'une petite tumeur du volume d'une noix, bien limitée, indolore, avec seulement quelques picotements au moment des règles.

Au cours des années qui suivirent, cette tumeur augmenta de volume, mais si lentement que la malade n'en conçut aucune inquiétude et qu'elle se maria en 1926. L'année suivante, elle fit une première grossesse durant laquelle



Follicule tuberculeux typique au voisinage de tubes glandulaires.

se manifesta brusquement, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite, une poussée fluxionnaire qui d'abord prise pour une crise itérative de rhumatisme articulaire aigu, fut bientôt reconnue comme une arthrite tuberculeuse à forme d'hydrops tuberculosus.

L'immobilisation en appareil plâtré, préconisée par le médecin, ne fut pas appliquée.

Après quelques semaines de repos, la malade reprit ses occupations habituelles.

Pendant les trois années qui suivirent, l'évolution de la tumeur mammaire

resta stationnaire, l'état général était bon et aucune atteinte pleuro-pulmonaire ne peut être dépistée, malgré une recherche minutieuse.

En 1931, au cours d'une deuxième grossesse, apparurent des signes généraux : asthénie marquée, amaigrissement, sueurs nocturnes, poussée thermique vespérale à 38°, suivie rapidement de signes physiques caractéristiques, permettant de conclure à une tuberculose pulmonaire qui n'a cessé d'évoluer depuis cette date, entraînant, il y a quelques mois, l'apparition de deux hémoptysies, à quinze jours d'intervalle.

La tumeur mammaire s'est alors accrue rapidement jusqu'à avoir son volume actuel, sans cependant entraîner aucun signe fonctionnel important.

L'examen clinique de cette femme nous la montre amaigrie, pâle, considérablement anémiée, avec déformation hippocratique des doigts.

Le sein gauche est très déformé par la présence d'une tumeur volumineuse. La clavicule gauche est nettement abaissée. L'asymétrie des régions mammaires est d'autant plus nette que les masses musculaires scapulo-thoraciques sont fondues.

La peau recouvrant la tuméfaction présente l'aspect typique de la peau d'orange, le mamelon est rétracté. La circulation collatérale est assez importante.

Le palper montre la tumeur du volume d'un poing, extrêmement dure, ligneuse. Ses limites sont assez régulières, sauf dans la zone inféro-interne, où la diffusion est très nette et l'adhérence aux plans, tant superficiels que profonds, manifeste.

La rétraction du mamelon ne peut être réduite et sa pression laisse sourdre un peu de liquide séro-hématique. La pression de la tumeur n'est aucunement douloureuse. Celle-ci serait le siège de picotements constants, de douleurs sourdes, très éphémères, apparaissant surtout au moment des règles.

L'adhérence aux plans musculaires pectoraux est très nette à la partie inférieure de la tumeur.

L'adénopathie axillaire est assez volumineuse, formée de plusieurs ganglions indurés.

L'examen clinique et radiologique de l'appareil respiratoire permet de déceler, de façon indiscutable, une tuberculose pulmonaire avancée et bilatérale, avec caverne pulmonaire au sommet droit. Les signes fonctionnels sont accusés, et particulièrement, la toux ramène une expectoration muco-purulente, d'aspect nummulaire, renfermant de nombreux bacilles de Koch.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Afin de préciser la nature exacte de la tumeur qui a été le premier symptôme morbide présenté par la malade, une biopsie est pratiquée.

L'examen histologique du fragment prélevé montre une glande mammaire profondément remaniée par des travées fibreuses qui enserrant des groupes de tubes glandulaires. Au voisinage de ceux-ci, on observe des nodules inflammatoires comportant des cellules épithélioïdes, des lymphocytes et des cellules géantes donnant une image de tuberculose folliculaire typique.

L'intérêt de l'observation que nous venons de vous relater réside dans deux ordres de faits : les uns d'ordre clinique, les autres d'ordre anatomique.

Du point de vue clinique, la tumeur est apparue chez une malade âgée de vingt-cinq ans. L'influence étiologique de l'âge est en effet très importante. « La tuberculose du sein est une maladie des femmes jeunes, au cours de la période d'activité de la glande. » (Jeanneney et Grenet.) « Le maximum de fréquence de l'affection est entre vingt et trente ans. » (Delbet-Argellier.)

Les deux grossesses ont nettement accéléré l'évolution de la tumeur mammaire, contrairement à l'opinion de Delbet, mais encore et surtout ont favorisé la généralisation de l'infection bacillaire.

La première a entraîné l'apparition d'une arthrite bacillaire à forme hydarthrosique; la deuxième, celle d'une tuberculose pulmonaire bilatérale, rapidement évolutive.

En outre, on relève, dans les antécédents familiaux de notre malade, un frère mort de tuberculose pulmonaire à vingt-sept ans, une sœur morte à sept ans de méningite, probablement de nature bacillaire.

Les caractères séméiologiques que nous avons reconnus chez notre malade nous permettent de rattacher la tuberculose mammaire, qui évoluait chez elle à la forme dite localisée, qui s'oppose à la forme par contiguïté et à la forme disséminée.

L'aspect de peau d'orange était particulièrement accusé, tandis que l'adhérence aux plans profonds était nette, dans la zone inférieure, et que la rétraction du mamelon était irréductible.

Ce sont là des signes cliniques rencontrés habituellement dans les cancers du sein, mais on voit qu'ils n'en sont aucunement l'apanage exclusif, ce qui, dans un cas à symptomatologie plus fruste et chez une femme plus âgée, pourrait faire hésiter fortement le diagnostic.

Il faut noter aussi l'existence, au moment de chaque retour menstruel, de poussées congestives douloureuses signalées déjà par Tedenat et Le Dentu.

Malgré la longue évolution de l'affection, aucune ouverture à la peau ne s'est produite. Bien mieux, aucune fluctuation n'était perceptible dans cette masse ligneuse et scléreuse. Et ceci se conçoit fort bien après lecture des coupes montrant une réaction conjonctive intense.

Le diagnostic de la tumeur mammaire de cette malade, lorsque celle-ci est venue nous consulter, n'était nullement évident.

Il en est d'ailleurs souvent ainsi, en cas de tuberculose du sein, et on peut dire qu'aucun signe n'est pathognomonique. En particulier, il faut insister sur le fait que le trépied symptomatique classique : tumeur dans le quadrant externe, volumineuse adénopathie axillaire, assez molle, et cordon noueux induré les réunissant, trépied auquel M. Delbet a reconnu une valeur diagnostique absolue, ne se voit presque jamais.

Si la coexistence d'une tuberculose pulmonaire et la notion d'une arthrite antérieure permettait de songer à la possibilité d'une tuberculose du sein, celle-ci était loin de faire sa preuve, du fait qu'elle était restée presque encore à sa phase de crudité. Si l'on pouvait songer à un adénome ou à une gomme syphilitique, il fallait surtout éliminer deux possibilités :

a) La mastite chronique, qui succède parfois à un épisode aigu et qui évolue quelquefois avec un volume variable, mais presque toujours sans aucune trace d'adénopathie.

b) L'épithélioma du sein, qui, s'il est surtout fréquent après la quarantaine, peut très bien se manifester précocement et subir l'influence de la grossesse qui lui donne un coup de fouet.

Chez notre malade qui présentait, depuis plusieurs années, un petit noyau mammaire, celui-ci se met à grossir rapidement à l'occasion de la gestation.

Malgré la coexistence des signes de tuberculose pulmonaire, on pouvait très bien se demander s'il ne s'agissait pas d'un adéno-fibrome transformé secondairement, d'autant plus que nous avions affaire à la forme pseudo-néoplasique de la tuberculose mammaire (Hartmann et

Allains), avec envahissement diffus des plans voisins. Walther a observé une femme atteinte de fibro-adénome du sein qui présentait, au même niveau, une transformation cancéreuse et une tuberculose mammaire.

Il ne faut pas oublier d'autre part que, contrairement à la règle de Rokitanski, tuberculose et cancer peuvent parfaitement évoluer sur le même sein (4 cas sur 50 cancers [Chauvin]).

Tout ceci montre l'importance capitale de la biopsie qui, seule, permet de trancher le diagnostic, ce qui est souvent impossible par d'autres moyens.

Du point de vue anatomique, notre cas se rattache plutôt à la forme dite à gros nodules confluents.

On distingue en effet, parmi les lésions tuberculeuses du sein, diverses formes :

- a) La tuberculose miliaire aiguë.
- b) L'abcès froid intra-mammaire.
- c) La tuberculose sclérosante du sein, réalisant l'aspect macroscopique du squirrhe.

Les nodules tuberculeux ne présentent ici aucune tendance à la caséification, mais au contraire sont enserrés dans un réseau conjonctif dense, sans le moindre aspect confluent.

Les cellules géantes et les cellules épithélioïdes se voient surtout au milieu des acini glandulaires et au pourtour des canaux collecteurs. Les glandes et les vaisseaux du conjonctif sont bourrés de lymphocytes.

- d) La forme confluente de la tuberculose mammaire.

Elle représente environ les deux tiers des cas de tuberculose du sein, d'après Mandry. On retrouve toujours la même répartition topographique des nodules qui ont ici une tendance manifeste à la confluence et à la caséification. Dès que le centre se ramollit, le pus formé est évacué et on a ainsi une série de conduits, transformant peu à peu la glande en un véritable « clapier » et qui aboutiront finalement à la fistulisation cutanée.

Dans notre cas, il s'agissait manifestement de la forme confluente sur laquelle nous venons d'insister. Mais, en outre, l'abondance particulière de la réaction fibreuse, qui explique d'ailleurs l'absence de fistulisation du tuberculome, nous permet d'envisager la possibilité d'une forme mixte, intermédiaire à la forme confluente et à la forme sclérosante pure.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Lille.
Professeur Ch. Grandclaude.)

II. — PRIX FERNAND DEBAT

Pour la deuxième fois, le prix que la Société Anatomique doit à la générosité de M. François Debat, va être distribué à un ou à deux de ses membres, en récompense de travaux publiés en 1933.

Le Jury est composé de la manière suivante :

Membres de droit : MM. G. Roussy, Champy, Rouvière, Huguenin, Gérard-Marchant, Delarue.

Membres tirés au sort : MM. Ameuille, Durante, Moulonguet, Oberling et Peyre.

III. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE

1° RAPPORT DU TRÉSORIER (*M. Jacques Delarue*)

Mes chers collègues,

La situation financière de la Société Anatomique a été récemment l'objet de graves préoccupations pour votre Bureau.

Pendant les premiers mois de cette année, le nombre des communications et leur ampleur sont devenus tels que les compte-rendus des séances ont pris une anormale extension. Après le numéro de juillet, la Société avait publié, dans les *Annales d'Anatomie pathologique*, un nombre de pages dépassant de près de 35 % celui auquel nous avons droit par contrat pour toute l'année. A la fin de l'année, cet excédent de publications atteindra le taux de 45 à 50 %.

Or, notre Société ne dispose, vous le savez, que de faibles ressources. Nos recettes, constituées uniquement — à quelques francs près — par les cotisations annuelles, sont absorbées en totalité par les frais de publication des comptes-rendus de nos séances. Ces dernières années, nous sommes parvenus tout juste à équilibrer notre petit budget.

La situation créée, en 1933, par votre surproduction scientifique, creusait, dans notre trésorerie, un déficit que nous n'aurions jamais pu combler avec nos ressources ordinaires, en sacrifiant même les réserves liquides de notre modeste capital.

Nous avons dû — à contre-cœur — appliquer les dispositions votées par la Société lors d'une des dernières Assemblées générales de 1932, c'est-à-dire demander aux auteurs de contribuer pécuniairement aux frais d'impression des communications dépassant deux ou trois pages, et des illustrations.

Notre appel — un véritable appel de détresse — a été entendu. Un certain nombre de nos collègues ont accepté le sacrifice, d'ailleurs prévu depuis décembre 1932, que le Trésorier leur demandait. Ceux qui n'ont pas encore acquitté leur dette suivront, je n'en puis douter, l'exemple de leurs collègues avec un souci d'élémentaire justice.

D'ores et déjà, la situation financière de la Société est rétablie. Notre trésorerie respire maintenant à l'aise. Nous pourrons, à la fin de l'année, payer ce que nous devons. Le Trésorier de la Société exprime de tout cœur sa gratitude à tous ceux qui ont bien voulu contribuer à cette œuvre de redressement.

Une fois ce rétablissement opéré, la principale préoccupation de votre Bureau, mes chers collègues, a été d'éviter, pour l'avenir, le retour de semblables difficultés, de donner à la trésorerie de la Société, en d'autres termes, une marge de sécurité suffisante.

Nous n'avons pas retenu le projet, un moment envisagé, d'élever le montant de la cotisation annuelle. Une nouvelle augmentation de celle-ci, sous quelque modalité que ce soit, porterait, croyons-nous, un grave préjudice à la diffusion de la Société Anatomique que nous désirons

tous; nous pensons surtout qu'elle serait mal accueillie dans les temps actuels.

Puisque nous jugions impossible d'augmenter les recettes normales de la Société, il ne restait qu'un moyen d'équilibrer le budget, la réduction de nos dépenses.

Nous avons donc demandé, aux éditeurs des *Annales d'Anatomie pathologique*, de revoir avec nous le contrat qui règle les conditions de publication, par cette revue, des comptes-rendus de nos séances.

Grâce à la largeur de vues de l'Administration des *Annales*, à laquelle votre Trésorier est heureux d'exprimer sa gratitude, un nouveau contrat a été projeté. Il assure à la Société Anatomique une hospitalité beaucoup plus large, à des conditions bien meilleures pour nous.

En voici d'ailleurs les grandes lignes.

Sur le total des cotisations que MM. Masson et C^{ie} perçoivent pour nous, une somme de 3000 francs sera tout d'abord prélevée. Elle suffira à couvrir les frais généraux, frais de secrétariat, frais divers que votre Trésorier doit acquitter chaque année.

De plus, au lieu des 300 pages auxquelles nous avions droit jusqu'à présent dans les *Annales*, MM. Masson et C^{ie} nous en donneront désormais 416 pour un prix inférieur.

Ce nombre de pages sera certainement suffisant si, comme je l'espère, l'année 1933 reste une année d'exceptionnelle fertilité scientifique, si nous revenons, dès 1934, au régime des dernières années, et si les auteurs savent s'imposer la très estimable discipline de la concision.

Nos éditeurs nous ont proposé d'ajouter à ces 416 pages, 6 feuilles, soit 96 pages, dont l'édition aurait été payée par une subvention accordée annuellement aux *Annales d'Anatomie pathologique*. Le total des pages mises ainsi à notre disposition aurait été de 512.

Mais, avec cet arrangement, toutes les communications faites à la Société, et publiées dans les *Annales* comme « Mémoires originaux » ou « Recueils de faits », auraient été comptées comme publications de la Société Anatomique et seraient entrées en ligne de compte dans le calcul de ces 512 pages.

Or, une rapide évaluation, que votre Secrétaire général et votre Trésorier ont faite ensemble, des communications à la Société recueillies par les *Annales* pendant les années 1930, 1931 et 1932, montre qu'elles comportent, pour l'ensemble de ces trois années, 370 pages et 151 figures, soit, en moyenne, 123 pages et 50 figures par an.

Nous avons donc préféré nous en tenir à nos 416 pages, et continuer à profiter de l'hospitalité gratuite habituelle des *Annales* pour ces « Mémoires originaux ». Avec ce système, c'est sur 530 pages que nous pouvons compter chaque année.

Dans ces conditions, le prix de revient de chaque page d'imprimerie arrive à être des plus modérés.

Je vous rappelle que les liens qui nous unissent aux *Annales d'Anatomie pathologique* nous procurent d'autres avantages matériels. Grâce à cette union, la publication des compte-rendus des Réunions plénières de la Société ne nous a rien coûté : les frais de publication du numéro 7 bis de 1931, et du numéro de novembre 1933, ont été assumés entièrement par les *Annales*.

Il est enfin d'autres avantages, résultant de cette union, qui ne peuvent

échapper à aucun d'entre nous : les compte-rendus de la Société, tels qu'ils sont actuellement, sont présentés d'une manière vraiment parfaite et qu'admirent tous les membres étrangers de notre Société; ils sont, par ailleurs, assurés de toute la diffusion qui est l'apanage des *Annales d'Anatomie pathologique*, laquelle compte de nombreux abonnés dans tous les pays du monde.

Les dispositions nouvelles, que MM. Masson et C^{ie} ont bien voulu élaborer avec nous, doivent entrer en vigueur, si vous les acceptez, au début de janvier 1934. Votre Trésorier, mandaté par le Bureau, vous demande de les voter pour assurer, à la Société Anatomique, la progression constante qu'elle connaît depuis plus d'un siècle.

Le rapport du Trésorier est adopté à l'unanimité.

2° ELECTIONS

Sont nommés à l'unanimité :

A) Membres associés étrangers :

MM.	MM.
BALO (de Szeged),	FABRIS ANGIOLO (de Venise),
BONNE (de Batavia),	GOORMAGHTIGH (de Gand),
DE BROECK (d'Utrecht),	LARUELLE (de Bruxelles),
BRUNSCHWEILER (de Lausanne),	MINKOWSKI (de Zürich).
CELESTINO DA COSTA (de Lisbonne),	

B) Membres correspondants :

MM.			
DE BOISSEZON			(de Toulouse), présenté par MM. Rouvière et Funck-Brentano;
BOLTÉ (de Montréal),	—	—	Rouvière et Gérard - Marchant;
GOLDNER (Jacques)			
(de Jassy),	—	—	Huguenin et Foulon;
DRIESSENS (de Lille),	—	—	Grac Claude et Huguenin;
LAMBRET (de Lille),	—	—	Roussy et Grandclaude;
MIGET,	—	—	Huguenin et Albot;
SEBAH (d'Alger),	—	—	Huguenin et Albot.
TRIBOUILLET,	—	—	Roussy et Huguenin.

TABLE DES MATIERES

(TOME X)

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ALBOT (GUY)	(Voir CHIRAY.)	
ANDRÉ-THOMAS	Tumeurs comparables à des tumeurs glomériques développées dans les muscles de la cuisse à la suite d'un traumatisme	657
BAZGAN (I.)	(Voir NICOLESCO.)	
BEHR (E.)	La pathogénie de la silicose pulmo- naire	849
BEZANÇON (F.), ROUSSY (G.), OBER- LING (CH.) et DELARUE (J.)....	Les formes anatomiques de la tuber- culose pulmonaire. Essai de classi- fication	105
BINET (LÉON) et EVRARD (HENRI) ..	La hernie diaphragmatique chez le chien	839
BOTÁR (J.)	(Voir ORTIS LLORCA.)	
CHABANNES	(Voir CLAVEL.)	
CHARBONNEL (M.)	(Voir DUBREUIL.)	
CHIRAY (MAURICE), ALBOT (GUY) et JAME (RAYMOND)	Les lésions pulmonaires révélatrices des cancers sténosants des bron- ches-souches (Bronchectasies, ca- vernes bronchectasiques, atélectasie et bronchopneumonie subaiguë à plasmodes)	527
CLAVEL et CHABANNES.....	Recherches sur l'anatomie comparée des voies biliaires dans les deux sexes et sur leur abord chirurgical.	895
CONTAT (C.)	Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques (Un cas de her- nie diaphragmatique congénitale vraie)	1
CORNIL (L.) et MOSINGER (M.)....	Le méningoblastome lacunaire des méninges spinales	725
COURRIADÈS (J.)	(Voir ROCHER.)	
CRACIUN (E.-G.), VISINEANU (N.), GINGOLD (N.) et URSU (AL.)....	Localisation rénale de la maladie de Bouillaud, la glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright.....	363
CRACIUN (E.)	(Voir NICOLESCO.)	

DELARUE (JACQUES)	(Voir BEZANÇON.)	
DELARUE (JACQUES)	(Voir LEROUX.)	
DÉVÉ (F.)	Formes anatomo-pathologiques intermédiaires et formes de passage entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire (bavaro-tyrolienne) chez l'homme.....	1155
DRIESENS (J.)	(Voir GRANDCLAUDE.)	
DUBREUIL (G.), CHARBONNEL (M.) et MASSÉ (L.)	Les processus normaux et pathologiques de l'ostéogénèse. Théorie classique et théories nouvelles, rôle des ostéoblastes	225
DUBREUIL (G.), CHARBONNEL (M.) et MASSÉ (L.)	Les processus normaux et pathologiques de l'ostéogénèse. Le rôle des ostéoblastes à la lumière des faits expérimentaux et pathologiques... (Voir BINET.)	337
EVARD (HENRI)	(Voir BINET.)	
FISSINGER (NOËL) et GAJDOS (A.)	A propos des retentissements hépatiques des autolyses spléniques. La réticulose hépatique d'origine splénique	141
GAJDOS (A.)	(Voir FISSINGER.)	
GERLEI (FRANÇOIS)	Nécrose du foie consécutive à l'empoisonnement par la thyroxine... (Voir CRACIUN.)	555
GINGOLD (N.)	(Voir CRACIUN.)	
GOLDSTEIN (M.)	(Voir MARINESCO.)	
GRANDCLAUDE (CH.), LAMBRET (M.) et DRIESENS (J.)	Les sarcomes du pancréas (A propos d'un cas d'angio-myo-sarcome du pancréas)	861
HORNET (E.)	(Voir NICOLESCO.)	
JAME (RAYMOND)	(Voir CHIRAY.)	
KAUFMANN (R.)	De l'abcès froid thoracique.....	541
LABBÉ (MARCEL) et PETRESKO (MIRCEA)	Etude d'un cas d'ostéodystrophie déformante de Paget..... (Voir GRANDCLAUDE.)	1145
LAMBRET (M.)		
LEROUX (LOUIS) et DELARUE (JACQUES)	Contribution à l'étude histologique et anatomo-clinique des polypes du nez	879
MARINESCO (G.) et GOLDSTEIN (M.)	Sur une forme anatomique, non encore décrite, de médulloblastome : médullo-myoblastome	513
MARINESCO-SLATINA (D.)	(Voir PAULIAN.)	
MASSÉ (L.)	(Voir DUBREUIL.)	
MOSINGER (M.)	(Voir CORNIL.)	
MOUCHET (A.)	Note sur les artères du cerveau (Méthodes d'étude et technique personnelle)	669
NANTA (A.) et SENDRAIL (M.)	Les aspergilloses expérimentales de la rate	677
NICOLESCO (I.) CRACIUN (E.), BAZGAN (I.) et HORNET (E.)	A propos d'une tumeur cérébrale développée dans les parois des gaines de Virchow-Robin	287

OBERLING (CH.)	(Voir BEZANÇON.)	
ORTS LLORCA (F.) et BOTÁR (J.)..	Collecteurs lymphatiques de la prostate	37
PAULIAN (D.), STEFAN-POPESCU et MARINESCO-SLATINA (D.)	Tumeur glomique sous-onguéale suivie d'hémihyperthermie et guérison complète après l'ablation chirurgicale	271
PETRESCO (MIRCEA)	(Voir LABBÉ.)	
POMPE (J.-C.)	Hypertrophie idiopathique du cœur.	23
RIOPELLE (J.-L.)	Un nouveau cas d'asthme mortel avec autopsie	1179
ROCHER (H.-L.), ROUDIL (G.) et COURRIADÈS (J.)	Sténose duodénale par malformation du pédicule hépatique	277
ROUDIL (G.)	(Voir ROCHER.)	
ROUSSY (G.)	(Voir BEZANÇON.)	
SAÏTO (MAKOTO)	Etude sur la lymphographie (lymphovasculographie et lymphadéno-graphie) chez l'homme.....	833
SENDRAIL (M.)	(Voir NANTA.)	
STEFAN-POPESCU	(Voir PAULIAN.)	
URSU (AL.)	(Voir CRACIUN.)	
VASSILIADIS (H.)	Néphrites expérimentales.....	703
VELLUDA (CONSTANTIN-G.)	La fossette scaléno-sous-clavi-vertébrale	1193
VISINEANU (N.)	(Voir CRACIUN.)	

II. — RECUEILS DE FAITS

ALLARD (P.)	(Voir FUNCK-BRENTANO.)	
BALOGH (E. DE).....	Sur le problème de la résistance naturelle (L'étude de la résistance naturelle et spécifique des rats blancs)	65
BONNARD (R.)	Ossification et calcifications de la dure-mère crânienne	55
CLAVEL	(Voir LATARJET.)	
CORNIL (LUCIEN), MOSINGER (MICHEL) et FRUCTUS (XAVIER).....	Sur l'état endométrioïde et l'endométriose tubaire (A propos de 8 nouveaux cas).....	389
DARGENT	(Voir LATARJET.)	
FRUCTUS (XAVIER)	(Voir CORNIL.)	
FUNCK-BRENTANO (PAUL)	Note sur une pièce de luxation ancienne de l'épaule	45
FUNCK-BRENTANO (P.), MÉGNIN (J.) et ALLARD (P.).....	Hernie diaphragmatique « médiosternale »	401
LATARJET (A.), CLAVEL et DARGENT.	Observations sur un cas d'appendice latéro-cæcal externe.....	561
MÉGNIN (J.)	(Voir FUNCK-BRENTANO.)	
MOSINGER (MICHEL)	(Voir CORNIL.)	

III. — REVUES CRITIQUES

BUSSE (FRITZ) et DROUHARD (JACQUES)	Les cancers du rein à forme kystique (Etude anatomo-clinique).....	571
CRACIUN (E. - C.), VISINEANU (N.), GINGOLD (N.) et URSU (AL.)....	Les lésions histologiques de la maladie de Bouillaud. Leur valeur biologique	157

IV. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103^e Année)*Séance du 5 janvier 1933.*

Prix Fernand Debat	90
--------------------------	----

COMMUNICATIONS

PROUST (R.) et BENOIT (H.).....	Remarques sur l'orientation de la première côte. Sa projection cervicale et ses rapports avec le dôme pleural en vue de la thoracoplastie supérieure	90
CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et JAME (R.)	Endocardite maligne aiguë primitive du septum membraneux....	97
MÉGNIN JOËL et ABOULKER (PIERRE)	Occlusion intestinale par échinococcose épiploïque	99
FAROY (G.), BASSET (A) et MIALARET (J.)	Cancer du sigmoïde, adhérent à l'utérus et aux annexes droites, et englobant l'uretère droit (Présentation de pièce opératoire)...	100
VAN DER HORST (H.) et ABOUKHALIL (E.)	Une curieuse disposition appendiculaire dans un cas d'appendicite chronique	101
GODARD (HENRI) et BÉNIS.....	Un cas de pneumo-péritoine spontané (en réalité perforation pylorique bouchée)	103

Séance du 2 février 1933

LE LORIER, MAYER (MAURICE) et ISIDOR (PIERRE)	Volumineuse tumeur pseudo-sarcomateuse développée aux dépens d'un amas de cellules phéochromes du ligament large.....	186
MARCHAND (L.), BEAUDOIN (H.) et ROYER (J.)	Cancer du sein, opération, métastases cérébrales consécutives	190
DURANTE (G.) et LEMELAND.....	Myométriome. Contribution à la pathologie de la caduque myométriale	193
HUGUENIN (RENÉ), NEMOURS-AUGUSTE et VERMÈS.....	Ossification para-tumorale dans un réticulo-sarcome. Intérêt radiologique et biologique.....	197
BUSSER (FRITZ) et LICHTENBERGER (R.)	Plasmocytosarcome vertébral	202
RAMADIER (J.), LEROUX (ROGER) et BOUSQUET	Particularités structurales des parois de la carotide interne intrapétreuse	205
CORNIL (LUCIEN) et MOSINGER (MICHEL)	Remarques sur les dysembryomes intra-rachidiens. A propos d'un nouveau cas de tératome médullaire	209
KAUFMANN (R.) et ARDOIN (G.)....	Eclatement des trompes consécutif à des manœuvres abortives.....	211
MONTPELLIER (J.) et FABIANI.....	Un cas de calcification pleurale.....	213
NOËL (R.) et MICHEL-BÉCHET (R.).	Xanthome péri-rénal intra-testiculaire droit et sarcome fuso-cellulaire périrénal gauche	215
GRANDCLAUDE (CHARLES), LAMBRET (MARCEL) et DRIESSENS (JULES).	Sarcome du cæcum.....	220

Séance du 2 mars 1933.

IV ^e Réunion plénière de la Société Anatomique.....	304
--	-----

COMMUNICATIONS

ACHARD (CH.), VERNE (J.) et BARRIÉTY (M.).....	Sur deux cas d'amylose généralisée (Lipoidose et néphrite associées. Amylose et pigment ferrique)...	304
RATHERY (F.), DOUBROW et DÉROT.	Endocardite infectieuse à staphylocoques dorés (Embolies viscérales microbiennes multiples; lésions cytotoxiques intenses; absence à peu près complète de réaction de suppuration	312

DURANTE (G.)	Vaisseaux de l'utérus (Glomus utérin)	314
CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et JAME (R.)	Etude histologique des lésions pulmonaires consécutives aux cancers sténosants des bronches-souches (Bronchectasies, cavernes bronchectasiques, atélectasie et broncho-pneumonie subaiguë à plasmodes).	317
CORNIL (L.) et MOSINGER (M.)....	Sur l'état endométrioïde et l'endométriose tubaire	318
CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et FRUCTUS (J.).....	Sur l'hypergénèse nerveuse dans l'utérus et la trompe de Fallope..	318
SOUPAULT (ROBERT).....	De l'aspect histologique de trois glandes parathyroïdes	321
FUNCK-BRENTANO (P.) et COUVELAIRE (R.).....	Pseudarthrose du col du fémur par interposition du tendon du muscle obturateur externe	322
CAUSSADE (G.) et ISIDOR (P.).....	Modifications de l'épithélium bronchique dans un poumon de lapin infecté (2 ^e démonstration)	325
MORICARD (RENÉ).....	Follicules en voie de transformation lutéinique avec ovule inclus en mitose de maturation. Définition de l'action des mitosines A et B....	328
MAGNIEN et PERROT (M.).....	Un cas d'ostéome de la langue.....	331
VINELLI BAPTISTA (BENJAMIN).....	A propos d'un cas d'ectopie rénale congénitale	334

Séance du 6 avril 1933

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du Secrétaire général.....	414
Rapport du Trésorier.....	415

COMMUNICATIONS

NOBÉCOURT (P.), FOULON (P.) et LIÈGE (R.).....	A propos d'un cas d'adénopathie cervicale chronique chez un enfant de cinq ans	416
RATHERY (F.), DOUBROW (S.), DEROT et TERRENOIRE.....	Etude histo-chimique d'un cas d'artérite sténosante chez un diabétique	421
PROUST (R.), MAURER (A.) et BENOIT (H.).....	Le repérage des organes précostaux au cours de l'abord postérieur de la première côte.....	424
PROUST (R.), MAURER (A.) et BAUMANN (J.).....	Rapport du nerf phrénique avec l'origine de l'artère mammaire interne.	424

314	MERKLEN (P.), ALBOT (G.), WAITZ (R.) et BASOV.....	Epithélioma du poulmon d'aspect polymorphe : syndrome métastatique aigu du foie et de la moelle osseuse	426
	VILLARET (MAURICE), HERRENSCHMIDT (A.) et FAUVERT (R.)....	Un cas de « périssplénite chronique et hypertrophique »	437
317	GRANDCLAUDE (CH.), LAMBRET (M.) et DRIESSENS (J.).....	Les sarcomes du pancréas (A propos d'un cas d'angio-myo-sarcome du pancréas)	439
318	DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.)..	Kyste dermoïde de la fesse.....	440
318	HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE (JACQUES)	Remarques sur les épithéliomas primitifs du poulmon à cellules mucipares	440
321	GRANDCLAUDE (CH.), RAZEMON (P.) et BIZARD (G.).....	Angio-lipome arborescent de la gaine tendineuse du long extenseur du pouce ayant déterminé la rupture du tendon	444
322	CHABANIER (H.) et PORIN (J.)....	Périnéphrite chronique probablement de nature tuberculeuse.....	446
325	GRANDCLAUDE (CH.) et RAZEMON (P.)	Epithélioma primitif de la trompe.	448
328	VAN DER HORST (H.) et ABOUKHALIL (E.)	Un cas de tumeur mixte du testicule chez un nourrisson	454
331	PLESSIER (PAUL) et LEROUX-ROBERT (JEAN)	Malformations congénitales multiples de la cavité buccale.....	455
334	DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.)..	Pseudo-diverticule du bulbe duodénal par ulcère	458
	FUNCK-BRENTANO (PAUL) et ABOULKER (PIERRE)	Note sur une pièce de fracture du cou-de-pied vicieusement consolidée	463
414	HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.)	Note au sujet de quelques ligaments de l'articulation médio-tarsienne..	469
415	AMAN-JEAN (F.) et PERROT (M.)....	Fibrome myxomateux du muscle vaste externe du bras.....	475
	CORNIL (L.), HECKENROTH (F.) et MOSINGER (M.)	Remarques sur des lésions hépatiques dégénératives dans un cas de cancer du foie avec cholostase et subictère simple	477
416	MOSINGER (M.), IMBERT (L.) et FRUCTUS (X.).....	Sur un dysembryome ovarien calcifié.	481
421	CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et FRUCTUS (X.).....	Etude anatomique d'un cas de tumeur du corps de Rosenmüller..	483
424	POINSO (R.) et POURSINES (Y.)....	Considérations sur les lésions des capsules surrénales dans la diphtérie maligne	487
	SALMON (M.), MOSINGER (M.) et CONTIADÈS (X.-J.).....	Fibrome de l'hydatide testiculaire de Morgagni	490

SALMON (MICHEL) et DOR (JACQUES).	Hernie crurale étranglée du diverticule de Meckel.....	495
SALMON (MICHEL) et DOR (JACQUES).	A propos d'un rein en fer à cheval.	497
CALVET (JEAN)	Inclusion de tissu surrénalien cortical dans le méso-salpinx.....	502
MINNE (JEAN) et GERNEZ (LOUIS) ..	Agénésie complète du poumon gauche chez un nouveau-né exencéphale	503
DURANTE	Erratum	512

Séance du 4 mai 1933.

Réunion plénière de la Société Anatomique (12 et 13 octobre 1933).....	604
--	-----

COMMUNICATIONS

DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.) ..	Kyste dermoïde de la fesse.....	604
LHERMITTE (J.), DEBRÉ (R.) et UHRY (P.)	Examens anatomo-pathologiques cardiaques au cours de paralysies diphtériques mortelles (Cas humains et expérimentaux).....	607
MOULONGUET (P.).....	Les aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goîtres.....	609
GIRODE, MORICARD et BROUET.....	Embolie de la bifurcation aortique chez un sujet syphilitique porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Intervention chirurgicale tardive	616
COSTE (F.), SAENZ (A.) et BOLGERT (M.)	Etude histologique de quelques nodosités rhumatismales sous-cutanées	619
MÉNARD (L.).....	Corps étrangers du genou.....	626
MÉNARD (L.).....	Projection par fracture dans l'espace cellulieux présacré du corps de la cinquième vertèbre sacrée.....	627
MÉNARD (L.).....	Ostéochondrite gauche et localisation tuberculeuse du col fémoral droit chez un même malade (Présentation de radiographies).....	628
ARMANET (MARCEL) et COLSON (PIERRE)	A propos d'un cas d'inversion de la crosse aortique	630
CORNIL (L.) et MOSINGER (M.)....	Considérations histo-pathologiques sur les métroses hyperplasiques..	634
CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et AL-LIEZ	Sur les formations neuro-ectodermiques dans un embryon ovarien à structure nerveuse prédominante..	639
POINSO (R.) et POURSIDES (J.)....	Les lésions spléniques dans la diphtérie maligne	644
SALMON (MICHEL) et GRANJON (PIERRE)	Anomalie de trajet du médian dans la région du coude.....	651
SALMON (MICHEL) et DOR (JACQUES).	Recherches sur l'anatomie descriptive de la rate.....	652

Séance du 1^{er} juin 1933.

495 497	LHERMITTE (J.), MASSARY (J. DE) et TRELLES (J.-O.).....	Gliose extra-pie-mérienne et forma- tions névromateuses dans une va- riété de syphilis bulbo-spinale....	738
502 503 512	WEIL (MATHIEU-PIERRE) et DELA- RUE (J.)	La biopsie de la synoviale. Les ensei- gnements que l'on peut en atten- dre dans l'étude des affections arti- culaires	745
604	ALBOT (GUY) et SEBAH (PAUL)....	Hépatite corticale pseudo-lithiasique révélée par des coliques hépatiques.	757
604	SAÏTO (MAKOTO)	Etude sur la lymphographie chez l'homme (Lymphovasculographie et lymphadénographie)	761
607	PROUST (R.), MAURER (A.) et Be- NOIT (H.).....	Le repérage des organes précostaux au cours de l'abord postérieur de la première côte.....	762
609	PROUST (R.), ABOULKER et BEUZARD.	Remarques au sujet de l'abord de l'arc postérieur de l'atlas au cours de l'opération d'Ody.....	767
16	WORMS (G.), RATEAU (J.) et LE- ROUX-ROBERT (J.).....	Ossification de la choroïde.....	773
19 26	SÉNÉCHAL (M.) et LUTHEREAU (G.).	Un cas de luxation latérale du coude droit, variété interne et incomplète. Présentation de pièce.....	780
27	MEILLÈRE (J.), NICOLAS (M.) et ALI- VISATOS (C.-N.)	Tumeur axillaire de structure malpi- ghienne avec réaction giganto-cel- lulaire coexistant avec un épithé- lioma glandulaire du sein.....	782
8	DUBOUCHER (H.), MONTPELLIER (J.) et LAFFARGUE (F.).....	Epithélioma mammaire avec réac- tion de type myélopaxique.....	787
0	PORTES (H.) et ISIDOR (P.).....	Deux cas de tumeurs ovariennes bi- latérales secondaires à un cancer gastrique cliniquement silencieux (Tumeurs de Krukenberg).....	792
4	GUÉRIN (P.) et BOUTRON (J.).....	Schwannome xanthélasmié	796
0	DUCROQUET (R.) et GROLEAU (L.)..	Radiographie de profil du col fémor- al dans la coxa-vara de l'adoles- cence	799
4	DUCROQUET (R.) et GROLEAU (L.).	Deux cas de pieds en éventail.....	804
0	DUCROQUET (R.) et COUTURIER (A.).	Dix cas de spina bifida occulta de la région dorsale inférieure.....	806
4	DUCROQUET (R.) et COUTURIER (A.).	Agénésie des deux fémurs. Un cas suivi pendant cinq ans.....	810
0	SAINTON (PAUL) et MILLOT (JAC- QUES-LÉON)	Dégénérescence maligne d'un adé- nome parathyroïdien éosinophile au cours d'une maladie de Rec- klinghausen	813
4	MILLOT (JACQUES-LÉON)	Cortico-surrénale aberrante du liga- ment large	818

MOREL (LOUIS) et FABRE (PIERRE).	Un cas de péritonite chronique encapsulante	820
DIEULAFÉ (RAYMOND).....	Tumeur maligne de l'omoplate.....	823
DUPAS (J.) et BADELON (P.).....	Le ligament interbronchique.....	825
DAMBRIN (PAUL).....	Un monstre dérodyme-triome humain	827
PIRES DE LIMA (J.-A.).....	A propos d'un nouveau cas d'ectromélie	830
<i>Erratum à la communication de M. MORICARD.....</i>		832

Séance du 6 juillet 1933.

ROUVIÈRE (H.) et ORTS LLORCA (F.)	Sur la signification des intersections tendineuses et des tendons polygastriques	910
ROUVIÈRE (H.) et CORDIER (G.)....	Les causes de la fissuration des organes (Loi de fissuration).....	914
CHIRAY (MAURICE), ALBOT (GUY) et JAME (RAYMOND).....	Ictère cholostatique pur par sténose vatricienne et dilatation kystique du cholédoque chez une fillette de sept ans	915
FLANDIN, MOCQUOT, ESCALIER, ALBOT et BOUSSER	Sarcome lymphoblastique primitif de l'estomac	920
KAUFMANN (ROBERT)	Artères de la glande mammaire chez la femme	925
LYONNET (PIERRE) et MARTIN (RENÉ-HENRI)	Un cas de fracture bilatérale trochantéro-diaphysaire du fémur...	931
LYONNET (PIERRE) et MARTIN (RENÉ-HENRI)	A propos d'un cas de fracture du bassin	932
ALBOT (GUY).....	Recherches expérimentales sur les lésions histologiques de l'ictère.....	934
ORTS LLORCA (F.).....	Quelques remarques à propos du développement des artères pulmonaires chez l'embryon humain..	935
FRANÇOIS (E.) et ISIDOR (P.).....	Modification de structure des parois vasculaires du myomètre en dehors de la grossesse.....	937
TOUPET (R.), MARTIN (R.-H.) et VIALLE (P.).....	Débris d'un fœtus extra-utérin inclus dans deux anses grêles ; résection intestinale. Guérison	940
VIALLE (PIERRE) et MARTIN (RENÉ-HENRI)	Tumeur chéloïde du lobule de l'oreille après transfixation.....	943
MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.), SICARD (A.) et HEPP (J.)..	Séminome dans le cordon.....	944
MIGET (A.) et GAUTHIER-VILLARS (P.)	Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale	946

TABLES DU TOME X

1247

820	BRODIN (P.) et BOLGERT (M.).....	Remarque à propos d'un cancer primitif latent du poumon.....	947
823	HEITZ-BOYER, BENOIST et PETIT....	A propos de l'incision lombo-costale pour l'abord du rein : quelques considérations anatomiques sur la résection extra-périostée de la douzième côte	949
825			
827			
830	RICHE (V.) et CABANAC (J.).....	Hypertrophie des muscles demi-membraneux et jumeau interne simulant des kystes poplités.....	952
832	CORNIL (L.) et MOSINGER (M.)....	Les dysgénèses nerveuses dans les hypertrophies musculaires du pyllore sténosantes	954
	PERVÈS (J.) et PIROT	Rupture traumatique de l'œsophage.	956
	PERVÈS (JEAN)	Rupture traumatique de la veine cave inférieure accompagnant une fracture du rachis.....	961
910	PERVÈS (J.) et PRADE	Anévrisme spontanément guéri de l'artère collatérale externe du pouce.	963
914	LE BERRE, PERVÈS et DUPAS.....	Métastase osseuse cervicale d'un cancer rénal méconnu.....	964
	ELECTIONS		967

IV^e RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
(12-13 OCTOBRE 1933)

Séance du 12 octobre 1933.

	Allocution de M. Roussy, président.....	969
	Allocution de M. Guillaïn, président de la séance.....	971

Première question :

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Premier rapport :

DEELMAN (H.-T.).....	Etude expérimentale de l'hémorragie cérébrale	977
----------------------	---	-----

Deuxième rapport :

SCHWARTZ (PH.).....	Les attaques d'apoplexie et leur pathogénèse	995
---------------------	--	-----

Troisième rapport :

LHERMITTE (J.).....	Pathogénie et physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale	1010
---------------------	---	------

Discussion des rapports.....	1027
------------------------------	------

Communications sur l'hémorragie cérébrale :

WERTHEIMER (P.), DECHAUME (J.) et FONTAINE.....	Hémorragie cérébrale et hypertension artérielle expérimentales. Déductions thérapeutiques	1034
--	---	------

BRUNSCHWEILER (H.).....	Deux cas d'hémorragie ventriculaire (Considérations diagnostiques et physiologiques. Indication opératoire)	1037
MARCHAND (L.) et COUTOIS (A.)...	Note anatomo-pathologique sur 10 cas d'encéphalite psychosique hémor- ragique	1040
BERNARD (ETIENNE)	De la saignée dans le traitement de l'hémorragie cérébrale	1049
BALOGH (E. DE).....	Contribution à l'étude de l'histo-bio- chimie de l'hémorragie cérébrale (Recherches sur la régression chi- mique du pigment du sang du foyer apoplectique)	1051
GUILLAIN (G.) et SÈZE (S. DE)....	Renseignements statistiques concer- nant 56 cas d'hémorragie cérébrale observés à l'infirmerie de la Sal- pêtrière entre 1923 et 1933.....	1054
HANDI (H.).....	Parésie homonyme tardive à la suite d'une hémorragie cérébrale.....	1056

Séance du 13 octobre 1933.

Allocution de M. A. Celestino da Costa, président.....	1057
--	------

Deuxième question :

ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DES PÉDICULES NERVEUX DE L'APPAREIL VISCÉRAL

Premier rapport :

DELMAS (J.).....	Systématisation macroscopique.....	1059
------------------	------------------------------------	------

Deuxième rapport :

KISS (F.).....	Etude microscopique	1078
----------------	---------------------------	------

Discussion des rapports	1099
-------------------------------	------

Communications :

CORDIER (P.) et COULOUMA.....	Les nerfs du thymus.....	1104
GELLÉRT (A.).....	Les ganglions nerveux du plexus ca- rotidien interne chez l'homme.....	1113
BACSICH (P.)	Les ganglions intraviscéraux du sys- tème nerveux végétatif.....	1117
BOTÁR (J.).....	Sur la terminaison du nerf pneumo- gastrique antérieur	1122
FAVRE (M.), DECHAUME (J.) et Gi- RARD (P.).....	Lésions des pédicules nerveux viscé- raux dans l'inflammation chro- nique	1127
LARUELLE (L.) et REUMONT (M.)..	Etude de l'anatomie microscopique de la moelle épinière par la mé- thode des coupes longitudinales plurisegmentaires	1130
FABRIS (A.).....	Contribution à l'étude de la pigmen- tation noire du poumon.....	1142

Séance du 9 novembre 1933.

1037	OBERLING (CH.) et GUÉRIN (M.)....	Ostéites par carence chez les poules maintenues en cage. Leurs rapports avec l'ostéite fibreuse et avec l'hypertrophie des parathyroïdes.....	1204
1040	FAVRE (M.), DECHAUME (J.) et CROIZAT (P.)	A propos des aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goîtres	1204
1049	FUNK-BRENTANO (P.).....	Un cas de sous-clavière gauche présclénique	1206
1051	PÉTRIDIS (PAVLOS A.)	Lymphangiome caverneux de la région scapulo-deltoidienne	1207
	MOREAU (LAURENT) et BARGE (PAUL).	Note sur les déformations anatomiques du « pied de chinoise ».....	1209
1054	MOREAU (LAURENT).....	Un cas de fracture des épines tibiales.	1210
1056	BAPTISTA (BENJAMIN VINELLI).....	Contribution à l'étude des anomalies du cœur. Un cas de vraie transposition des artères de la base du cœur	1212
	PIRES DE LIMA (J.-A.).....	Un nouveau cas d'heptadactylie.....	1215

Séance du 7 décembre 1933.

1057	AMEUILLE (P.) et ISRAËL.....	Les lésions terminales du poumon tuberculeux	1218
ÉRAL	LEURET (J.).....	Epithélioma et sarcome de la trompe utérine	1220
059	MORICARD (R.).....	Zone de Golgi du follicule ovarien (Discussion sur la fonction du liquide folliculaire et de la folliculine)	1222
078	DUCROQUET, MACÉ ² et GROLEAU.....	Deux cas de maladie de Recklinghausen	1226
099	DUCROQUET, MACÉ et GROLEAU.....	Syndrome de Klippel-Feil.....	1227
104	BASSET (ANTOINE) et SCAPIER (JOSEPH)	Sur un cas de goitre calcifié.....	1228
113	GRANDCLAUDE (CH.), DRIESSENS (J.) et TISON (P.).....	Tuberculose primitive du sein.....	1229
117	PRIX FERNAND DEBAT.....		1233
22	ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE :		
	Rapport du Trésorier.....		1234
27	Elections		1236

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

ABOUKHALIL (E.), 101, 454, 967.
ABOULKER (PIERRE), 99, 463, 767, 967.
ACHARD (CH.), 304.
ALBOT (GUY), 97, 317, 426, 527, 757,
915, 920, 934.
ALIVISATOS (C.-N.), 782.
ALLARD (P.), 401.
ALLIEZ, 639.
AMAN-JEAN (F.), 475.
AMEUILLE (P.), 1218.
ANDRÉ-THOMAS, 657.
ARDOIN (G.), 211.
ARMANET (MARCEL), 630.
ASH (J.-C.), 85.
ASK-UPMARK (E.), 301.
AUSTONI (B.), 906.

B

BACSICH (P.), 1117.
BADELON (P.), 825.
BALO, 1236.
BALOGH (E. DE), 65, 1051.
BARBIER (JEAN), 1027.
BARGE (PAUL), 1209.
BARIÉTY (M.), 304, 311.
BARRÉ, 1029.
BARTSEL (G.-H.), 734.
BASOV, 426.
BASSET (A.), 100, 1228.
BAUMANN (J.), 424.
BAZGAN (I.), 287.
BEAUDOIN (H.), 190.
BECKS (H.), 302.
BEHR (E.), 849.
BENEDICT (E.-B.), 601.
BÉNIS, 103.
BENOIT (H.), 90, 424, 762, 949.

BERKWITZ (N.-J.), 84.
BERNARD (ETIENNE), 1049.
BEUZARD, 767.
BEZANÇON (F.), 105.
BIANCALANA, 409.
BICH, 299.
BINET (LÉON), 839.
BIZARD (G.), 444.
BLAIR BELL, 78.
BLOTEVOGEL (W.), 177.
BOCQUENTIN, 967.
BÖHNE (C.), 905.
BOISSEZON (DE), 1236.
BOLGERT (M.), 619, 947, 967.
BOLTÉ, 1236.
BONNARD (R.), 55.
BONNE (C.), 1031, 1236.
BOTÁR (J.), 37, 1100, 1122.
BOUIN (P.), 183.
BOUSQUET, 205.
BOUSSER, 920.
BOUTRON (J.), 796.
BRAULT, 310.
BROCKERTZ (W.), 733.
BROCQ (P.), 178.
BROECK (DE), 1236.
BRODIN (P.), 947.
BROUET, 616.
BRUNSCHWEILER (H.), 1037, 1236.
BRUNDSCHWIG (AL.), 408.
BURCH (J.-C.), 79.
BUSSE (FRITZ), 202, 571.

C

CABANAC (J.), 952.
CAILLIAU, 1121, 1129.
CALVET (JEAN), 502.
CAUSSADE (G.), 325, 327.
CELESTINO DA COSTA (A.), 1057, 1236.
CHABANIER (H.), 446.
CHABANNES, 895.

CHAMPY, 189.
 CHANDLER (FR.-A.), 412, 599.
 CHARBONNEL (M.), 225, 337.
 CHURAY (M.), 97, 317, 527, 915.
 CLAVEL, 561, 895.
 COLEY, 908.
 COLLIN (RÉMY), 1101, 1117, 1121, 1127.
 COLONNA (P.-C.), 907.
 COLSON (PIERRE), 630.
 COMPÈRE (E.-C.), 407, 411.
 CONTAT (C.), 1.
 CONTIADÈS (X.-J.), 490.
 CORDIER (G.), 914, 967.
 CORDIER (P.), 1099, 1104.
 CORNIL (LUCIEN), 209, 318, 389, 477,
 483, 634, 639, 725, 954, 1129.
 COSTE (F.), 619.
 COULOUMA, 967, 1104.
 COURRIARDS (J.), 277.
 COURTOIS (A.), 1040.
 COUTURIER (A.), 806, 810.
 COUVELAIRE (R.), 322.
 CRACIUN (E.-C.), 157, 287, 363.
 CROIZAT (P.), 1204.
 CUNNINGHAUS (R.-S.), 79.
 CURTIS (A.-H.), 82.

D

DAMBRIN (PAUL), 827.
 DARGENT, 561.
 DATNOW, 78.
 DEBRÉ (R.), 607.
 DECHAUME (J.), 1034, 1127, 1204.
 DEELMAN (H.-T.), 977, 1033.
 DELANNOY (E.), 440, 458, 604.
 DELARUE (JACQUES), 105, 415, 440,
 624, 745, 879, 1218, 1234.
 DELMAS (J.), 304, 602, 1059, 1103.
 DÉROT, 312, 421.
 DÉVÉ (F.), 1155.
 DIEULAFÉ (R.), 602, 823.
 DOMINGUEZ (C.-M.), 83.
 DOR (JACQUES), 495, 497, 652.
 DOUBROW, 202, 311, 312, 421.
 DRIESSENS (JULES), 220, 439, 440,
 458, 604, 861, 1229, 1236.
 DROUHARD (JACQUES), 571.
 DUBOUCHER (H.), 787.
 DUBREUIL (G.), 86, 225, 337, 1031.
 DUCROQUET (R.), 799, 804, 806, 810,
 1226, 1227.
 DUCUNG (J.), 87.
 DUPAS (J.), 825, 964.
 DUPEUX (B.), 178.
 DURANTE (G.), 190, 193, 314, 314, 512,
 791, 1220.

E

EISENBERG, 182.
 ESCALIER, 920.
 EVRARD (HENRI), 839.

F

FABIANI, 213.
 FABRE (PIERRE), 820.
 FABRIS (A.), 1142.
 FAROY (G.), 100.
 FASIANI (G.-M.), 733.
 FAULKNER (D.-M.), 600.
 FAUVERT (R.), 437.
 FAYRE (M.), 1127, 1204.
 FIESSINGER (NOËL), 141, 619.
 FLANDIN, 920.
 FLUHMAN (C.-F.), 81.
 FONTAINE, 1034.
 FOULON (P.), 416, 787.
 FOURNIER (R.), 85.
 FRANÇOIS (E.), 937.
 FREUND (E.), 407.
 FRIEDEL (R.), 85.
 FRUCTUS (J.), 318.
 FRUCTUS (XAVIER), 389, 481, 483.
 FUNCK-BRENTANO (PAUL), 45, 322, 401,
 463, 1206.

G

GAJDOS (A.), 141.
 GARRETT (B.-C.), 75.
 GAUTHIER-VILLARS (P.), 944, 946.
 GELLÉRT (A.), 1113.
 GERLEI (FRANÇOIS), 555.
 GERNEZ (LOUIS), 503.
 GINGLINGER, 177.
 GINGOLD (N.), 157, 363.
 GIRARD (P.), 1127.
 GIRODE, 616.
 GIULANI, 300.
 GLASER (M.-A.), 410.
 GODARD (HENRI), 103.
 GOLDNER (J.), 1236.
 GOLDSTEIN (M.), 513.
 GÖRÖG (D.), 731.
 GRANDCLAUDE (CHARLES), 220, 439,
 444, 448, 861, 1229.
 GRANJON (PIERRE), 651.
 GRECO, 408.
 GREIG, 409.
 GROLEAU (L.), 799, 804, 1226, 1227.
 GUÉRIN (M.), 1204.
 GUÉRIN (P.), 796.
 GUILLAIN (G.), 971, 1054.
 GRZIMECK (N.), 297, 298.

H

HAMDI (H.), 1056.
 HARDING (H.-E.), 410.
 HECKENROTH (F.), 477.
 HEINSEN (H.-A.), 78.
 HEITZ-BOYER, 949.
 HEPP (J.), 944.
 HERDING, 908.
 HERRENSCHMIDT (A.), 437.
 HOFBAUER, 80.
 HORNET (E.), 287.
 HORST (H. VAN DER), 101.
 HOUCKE, 86.
 HOVELACQUE (A.), 469.
 HUGUENIN (RENÉ), 197, 202, 414, 440,
 615, 625, 787, 1032, 1219.
 HUISMANS (L.), 905.

I

IMBERT (L.), 481.
 ISELI (O.), 734.
 ISRAËL, 1218.
 ISIDOR (PIERRE), 186, 325, 792, 937,
 967.

J

JAFFE (R.-H.), 905.
 JAME (R.), 97, 317, 527, 915.
 JAYLE, 1126.
 JORDAN (H.-E.), 75.

K

KAUFMANN (R.), 211, 541, 925.
 KEYES, 411.
 KIMBALL, 908.
 KING (E.-S.-J.), 76, 77, 600, 907.
 KISS (F.), 304, 1078, 1103, 1121, 1127.
 KLEINKECHELT-PERROT, 177.
 KLINGE (F.), 297, 299.
 KCEPPEN (S.), 298.
 KREUSCHER, 599.
 KU (D.-J.), 731.
 KUBO (H.), 735.

L

LABBÉ (MARCEL), 1145.
 LAFFARGUE (F.), 787.
 LAIGNEL-LAVASTINE, 1099.

LAMBRET (MARCEL), 220, 439, 861,
 1236.
 LARUELLE (L.), 1130.
 LATARJET (A.), 561.
 LAUX, 602.
 LE BERRE, 964.
 LE LORIER, 186.
 LEMELAND, 193.
 LEROUX (LOUIS), 879.
 LEROUX (ROGER), 189, 205.
 LEROUX-ROBERT (JEAN), 455, 773, 967.
 LEURET (J.), 1220.
 LEWIN (O.), 732.
 LHERMITTE (J.), 607, 616, 738, 1010,
 1033.
 LI (Y.), 731.
 LICHTENBERGER (R.), 202.
 LIÈGE (R.), 416.
 LUBARSCH (O.), 733.
 LUFKIN (N.-H.), 84.
 LUTHEREAU (G.), 780.
 LYONNET (PIERRE), 931, 932.

M

MACÉ, 1226, 1227.
 MAGNIEN, 331.
 MARCHAND (L.), 190, 1040.
 MARINESCO (G.), 513.
 MARINESCO-SLATINA (D.), 271.
 MARTIN (J.), 181.
 MARTIN (RENÉ-HENRI), 931, 932, 940,
 943, 967.
 MASSARY (J. DE), 738.
 MASSÉ (L.), 225, 337.
 MAURER (A.), 424, 762.
 MAYER (MAURICE), 186.
 MÉGNIN (JOËL), 99, 401.
 MEILLÈRE (J.), 782.
 MÉNARD (L.), 626, 627, 628.
 MERKLEN (P.), 426.
 MIALARET (J.), 100.
 MICHEL-BÉCHET (R.), 215.
 MIGET (A.), 946, 1236.
 MILARTY (R.), 75.
 MILLOT (JACQUES-LÉON), 813, 818, 967.
 MINKOWSKI, 1121.
 MINNE (JEAN), 503.
 MOCQUOT, 920.
 MONATI (T.-B.), 410.
 MONDOR (H.), 944.
 MONTPELLIER (J.), 213, 787.
 MOREAU (LAURENT), 1209, 1210.
 MOREL (LOUIS), 820.
 MORICARD (RENÉ), 328, 616, 832,
 1222.
 MOSINGER (MICHEL), 209, 318, 359,

477, 481, 483, 490, 634, 639, 725, 954.
 MOSZKOWICZ (L.), 179.
 MOUCHET (A.), 669.
 MOULONGUET (P.), 606, 609, 757.
 MUSCHAT (M.), 180.

N

NAFFZIGER (H.-C.), 410.
 NANTA (A.), 677.
 NEMOURS-AUGUSTE, 197.
 NICOLAS (M.), 782.
 NICOLESCO (I.), 287.
 NOBÉCOURT (P.), 416.
 NOËL (R.), 215.
 NORFLEET (W.-J.), 75.

O

OBERLING, (CH.), 105, 196, 791, 799, 1204, 1219.
 OFFRETT (S.-R.), 82.
 OLIVIERI, 180.
 ORTS LLORCA (F.), 37, 910, 935.
 OSELLADORE (G.), 733.

P

PAPIN (FÉLIX), 85.
 PAULIAN (D.), 271.
 PERROT (M.), 331, 453, 475.
 PERVÈS (J.), 956, 961, 963, 964, 967.
 PETIT, 949.
 PETRESCO (MIRCEA), 1145.
 PETRIDIS (PAVLOS A.), 1207.
 PHANEUF (L.-E.), 83.
 PIRES DE LIMA (J.-A.), 830, 1215.
 PIROT, 956.
 PLASSAT (E.), 178.
 PLESSIER (PAUL), 455.
 POINSO (R.), 487, 644.
 POMPE (J.-C.), 23.
 PORIN (J.), 446.
 PORTES (H.), 792.
 POSSELT (A.), 734.
 POURSINES (J.), 487, 644.
 PRADÉ, 963.
 PRIESEL (A.), 179.
 PROUST (R.), 90, 424, 762, 767.

R

RAMADIER (J.), 205.
 RATEAU (J.), 773.
 RATHERY (F.), 312, 421.

RAZEMON (P.), 444, 448.
 REEB, 178.
 REUMONT (M.), 1130.
 RICHE (V.), 952.
 RIOPELLE (J.-L.), 1179.
 RIVIÈRE, 86.
 ROCHER (H.-L.), 277.
 ROUDIL (G.), 277.
 ROUSSY (G.), 105, 192, 322, 331, 762, 969, 1127.
 ROUVIÈRE (H.), 910, 914, 931.
 ROYER (J.), 190.
 RUDEBECK (J.), 736.

S

SAENZ (A.), 619.
 SAINTON (PAUL), 813.
 SAÏTO (MAKOTO), 761, 833.
 SALMON (M.), 490, 495, 497, 651, 652.
 SANTOS (J. V.), 599.
 SARAFOFF (D.), 299.
 SCAPIER (JOSEPH), 1228.
 SCHERF (H.), 736.
 SCHMIETA (H.), 734.
 SCHMORL (G.), 300.
 SCHOSNIG (F.), 298.
 SCHWARTZ (PH.), 995.
 SEBAH (PAUL), 757, 1236.
 SENDRAIL (M.), 677.
 SÉNÉCHAL (M.), 780.
 SERMET, 181.
 SÈZE (S. DE), 1054.
 SHARP, 908.
 SICARD (A.), 944.
 SICILIANI, 180.
 SIMMONS (CH.), 601.
 SIMONS, 182.
 SOLTSMANN (C.-H.), 78.
 SOUPAULT (ROBERT), 321.
 SOURDIN (A.), 469.
 SPIVACK (M.), 79.
 STEFAN-POPESCU, 271.
 SWINGHEDAuw, 86.

T

TERRENOIRE, 421.
 THOMAS (voir ANDRÉ-THOMAS)
 TILCHER (O.), 81.
 TISON (P.), 1229.
 TOUPET (R.), 940.
 TRAMONTANO (V.), 906.
 TRELLES (J.-O.), 738.
 TRIBOUILLET, 1236.

U

UHRY (P.), 607.

URSU (AL.), 157, 363.

V

VAN DER HORST (H.), 454.

VASSILIADIS (H.), 703.

VELLUDA (CONSTANTIN C.), 1193.

VERMÈS, 197.

VERNE (J.), 304.

VIALLE (P.), 940, 943, 967.

VILLARET (MAURICE), 437.

VINELLI BAPTISTA (BENJAMIN), 334,

1212.

VISINEANU (N.), 157, 363.

W

WAITZ (R.), 426.

WALLERSTEIN, 182.

WEBER (M.), 302.

WEGELIN, 1029.

WEIL (MATHIEU-PIERRE), 745.

WERTHEIMER (P.), 1034.

WILKIE (J.), 410.

WILLIAMS (W.-L.), 79.

WORMS (G.), 773.

Z

ZAJEWLOSCHIN (M.-N.), 77

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

- Abcès froid thoracique**..... 541
- Abdomen.** Voy. AORTE ABDOMINALE.
- Adamantinome** primitif de l'ovaire. 77
- Adénome parathyroïdien** éosinophile au cours d'une maladie de Recklinghausen [Dégénérescence maligne d'un] 813
- Adénopathie cervicale** chronique chez un enfant de cinq ans..... 416
- Agénésie** des deux fémurs (Un cas suivi pendant cinq ans)..... 810
- complète du poumon gauche chez un nouveau-né exencéphale... 503
- Ampoule de Vater** (Ictère cholostatique pur par sténose vatricienne et dilatation kystique du cholédoque chez une fillette de sept ans). 915
- Amygdales** extirpées [Constatations anatomo-pathologiques sur des]. 299
- du lapin [Recherches expérimentales sur l'emmagasinement et la résorption de substances étrangères dans l'] 736
- Amylose généralisée** [Sur deux cas d'] 304
- Anévrisme** spontanément guéri de l'artère collatérale externe du ponce. 963
- de l'aorte abdominale [Rupture]. 943
- — — — [Embolie de la bifurcation aortique chez un syphilitique porteur d'un]..... 616
- Angio-lipome arborescent** de la gaine tendineuse du long extenseur du ponce ayant déterminé la rupture du tendon 444
- Anomalies du cœur** [Contribution à l'étude des] 1212
- Aorte** [Inversion de la crosse de l']..... 630
- Aorte abdominale** [Rupture d'anévrysme de l'] 946
- — [Embolie de la bifurcation aortique chez un syphilitique porteur d'un anévrysme de l']..... 616
- Aplasia congénitale** des deux canaux déférents en présence de voies urinaires normales 179
- Apoplexie** [Des attaques d'] et leur pathogénèse 995
- Appareil viscéral** [Anatomie médico-chirurgicale des pédicules nerveux de l']. Systématisation macroscopique 1059
- Etude microscopique 1078
- Appendice** [Une curieuse disposition de l'] dans un cas d'appendicite chronique 101
- latéro-cœcal externe [Observations sur un cas d']..... 561
- Arc postérieur de l'Atlas.** Voy. ATLAS.
- Arsenic** [Influence de l'] sur le tissu lymphatique privé de centres germinatifs 734
- Artères du cerveau** [Notes sur les]. 689
- collatérale externe du ponce [Anévrysme spontanément guéri de l']. 963
- de la glande mammaire chez la femme 925
- — — — interne [Rapport du nerf phrénique avec l'origine de l']. 424
- pulmonaires chez l'embryon humain [Quelques remarques à propos du développement des]..... 935
- sous-clavière gauche pré-scalénique 1206
- — — — Voy. FOSSETTE SCALÉNO-SOUS-CLAVI-VERTÉBRALE.
- Voy. HYPERTENSION ARTÉRIELLE.
- Artérite sténosante** chez un diabétique [Etude histo-chimique d'un cas d'] 421

- Arthrite déformante** [Influence des facteurs traumatisme et acidose dans la production de l']..... 299
- [Au sujet de la fréquence de la coïncidence de l'] et de l'endocardite chronique..... 298
- Articulations** [Affections des] (La biopsie de la synoviale. Les enseignements que l'on peut en attendre dans l'étude des)..... 745
- (Contribution expérimentale à la physiologie pathologique articulaire)..... 299
- **médiotarsienne** [Note au sujet de quelques ligaments de l'].... 469
- Voy. RHUMATISME.
- Aspergillozes** expérimentales de la rate..... 677
- Asthme mortel** avec autopsie. 1179
- Atlas** [Remarques au sujet de l'abord de l'arc postérieur de l'] au cours de l'opération d'Ody..... 767
- Atrésie folliculaire** [Recherches biologiques sur l']..... 177
- Autolyses spléniques** [A propos des retentissements hépatiques des]. La réticulose hépatique d'origine splénique..... 141
- Avortements tubaires** jeunes à évolution ralentie et leur diagnostic. 178

B

- Bassin** [Fracture du]..... 932
- Bouche** (Malformations congénitales multiples de la cavité buccale). 455
- Bursite tuberculeuse** post-traumatique à siège rare..... 408
- Bras** [Fibrome myxomateux du muscle vaste externe du]..... 475
- Bronches souches** [Etude histologique des lésions pulmonaires consécutives aux cancers sténosants des].. 317
- [Les lésions pulmonaires révélatrices des cancers sténosants des]. 527
- Voy. EPITHÉLIUM BRONCHIQUE.
- Voy. LIGAMENT INTERBRONCHIQUE.
- Bulbe**. Voy. SYPHILIS BULBO-SPINALE.
- **duodénal**. Voy. DUODÉNUM.

C

- Caduque myométriale** [Myométriome. Contribution à la pathologie de la]. 193
- Cæcum** [Sarcome du]..... 220

- Calcaires** [Formations]. Voy. RATE.
- Calcaneum** [Tumeurs primitives du]. 908
- Calcifications** [Ossifications et] de la dure-mère crânienne..... 55
- **pleurale** [Un cas de]..... 213
- Canaux déferents** en présence de voies urinaires normales [Aplasie congénitale des deux]..... 179
- Cancers sténosants des bronches souches** [Etude histologique des lésions pulmonaires consécutives aux]. 317
- — — [Les lésions pulmonaires révélatrices des]..... 527
- **épithélial du col utérin** et de ses métastases (Anatomie pathologique). 83
- **du corps utérin** [Coexistence du et de celui de l'ovaire]..... 82
- — **foie** avec cholostase et subictère simple [Remarques sur des lésions hépatiques dégénératives dans un cas de]..... 477
- **gastrique** cliniquement silencieux [Deux cas de tumeurs ovariennes bilatérales secondaires à un]. Tumeurs de Krükenberg..... 792
- **de l'ovaire**, sa coexistence avec le cancer du corps utérin..... 82
- **primitif latent du poulmon** [Remarques à propos d'un]..... 947
- **du rein** à forme kystique (Etude anatomo-clinique)..... 571
- **rénal méconnu** [Métastase osseuse cervicale d'un]..... 964
- **du sein**, opération, métastases cérébrales consécutives..... 190
- — — [Sur les réactions prénéoplasiques des ganglions lymphatiques régionaux pendant le développement du]..... 906
- — **sigmoïde** adhérent à l'utérus et aux annexes droites, et englobant l'uretère droit..... 100
- Cancérologie** [Précis de]..... 87
- Capsules surrénales**. Voy. SURRÉNALES.
- Carotide**. Voy. PLEXUS CAROTIDIEN.
- **interne intra-pétreuse** [Particularités structurales des parois de la]. 205
- Cartilage articulaire** de la hanche [Transformations pathologiques du]..... 599
- **semi-lunaires** [Formations kystiques dans les]..... 600
- Cavité buccale** [Malformations congénitales multiples de la].... 455

Cavité cotyloïde [La]. Anatomie chirurgicale. Développement. Malformations 602

Cerveau [Notes sur les artères du]..... 669

— [Tumeur du] développée dans les parois des gaines de Virchow-Robin. 287

— Voy. HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE.

Chaux [Sels de]. Voy. RATE.

Chien [Hernie diaphragmatique chez le] 839

Cholédoque [Ictère cholestatique pur par sténose vaticienne et dilatation kystique du] chez une fillette de sept ans 915

Chorio-épithéliome de l'utérus... 82

Choroïde [Ossification de la].. 773

Circulation du sang dans le placenta normal et pathologique [Contribution à l'étude de la]..... 85

— Voy. FÉMUR [TÊTE DU].

Cœur [Contribution à l'étude des anomalies du] 1212

— (Examens anatomo-pathologiques cardiaques au cours de paralysie diphtériques mortelles) 607

— [Hypertrophie idiopathique du] 23

Col du fémur. Voy. FÉMUR.

— de l'utérus. Voy. UTÉRUS.

Coliques hépatiques [Hépatite corticale pseudo-lithiasique révélée par des] 757

Colonne vertébrale. Voy. FOSSETTE SCALÉNO-SOUS-CLAVI-VERTÉBRALE.

Colorants [Emmagasinement et résorption des] dans l'amygdale du lapin 736

Cordon [Séminome dans le].... 944

Cortico-surrénale aberrante du ligament large 818

Corps étrangers du genou..... 626

— de Rosenmüller [Etude anatomique d'un cas de tumeur du]..... 483

— de l'utérus. Voy. UTÉRUS.

Côte [Le repérage des organes précostaux au cours de l'abord postérieur de la première].... 424, 762

— [Remarques sur l'orientation de la première]; sa projection cervicale et ses rapports avec le dôme pleural en vue de la thoracoplastie supérieure 90

— Voy. INCISION LOMBO-COSTALE.

Cotyle. Voy. CAVITÉ COTYLOÏDE.

Coude [Anomalie du trajet du médian dans la région du]..... 651

Coude droit [Luxation latérale du]. Variété interne et incomplète. 780

Cou-de-pied [Note sur une pièce de fracture du] vicieusement consolidée 463

Coxa-vara de l'adolescence [Radiographie de profil du col fémoral dans la] 799

Crâne [Etude expérimentale des effets des fractures du] par enfoncement. 410

— Voy. DURE-MÈRE.

Crosse aortique [Inversion de la] 630

D

Diabétique [Etude histo-chimique d'un cas d'artérite sténosante chez un] 421

Diaphragme [Hernies du] [Contribution à l'étude des]. Un cas de hernie diaphragmatique congénitale vraie. 1

— [Hernie du] du chien..... 839

— [Hernie du] « médiosternale ». 401

Diphtérie. Voy. PARALYSIES DIPHTÉRIQUES.

— **maligne** [Considérations sur les lésions des capsules surrénales dans la] 487

— — [Les lésions spléniques dans la]. 644

Disque intervertébral [La physiologie normale et pathologique du nucléus pulposus du]. Etude anatomique clinique et expérimentale. 411

Diverticule [Pseudo-] du bulbe duodénal par ulcère..... 458

— de Meckel [Hernie crurale étranglée du] 495

Dôme pleural [Remarques sur l'orientation de la première côte, sa projection cervicale et ses rapports avec le] en vue de la thoracoplastie supérieure 90

Duodénum [Pseudo-diverticule du bulbe duodénal par ulcère].. 458

— [Sténose du] par malformation du pédicule hépatique 277

Dure-mère crânienne [Ossifications et calcifications de la]..... 55

Dysembryomes intra-rachidiens [Remarques sur les]. A propos d'un nouveau cas de tératome médullaire 209

- Dysembriome ovarien calcifié.** 481
Dysgénèses nerveuses dans les hypertrophies musculaires du pylore sténosantes 954

E

- Echinococcose alvéolaire à foyers multiples avec atteinte particulière de la rate**..... 734
 — **épiploïque** [Occlusion intestinale par] 99
 — **humaine** [Contribution à l'étude de l'] 734
 — **hydattique et échinococcose alvéolaire (bavaro-tyrolienne) chez l'homme** [Formes anatomo-pathologiques intermédiaires et formes de passage entre l'] 1155
Eclatement des trompes consécutif à des manœuvres abortives 211
Ectoderme. Voy. FORMATIONS NEURO-ECTODERMIQUES
Ectopie rénale congénitale..... 334
Ectromélie [A propos d'un nouveau cas d'] 830
Embolie de la bifurcation aortique chez un syphilitique porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale 616
Embryomes kystiques de l'épididyme..... 181
Empoisonnement par la thyroxine [Nécrose du foie consécutive à l'] 555
Encéphalite psychosique hémorragique [Note anatomo-pathologique sur 10 cas d'] 1040
Endocardite chronique [Au sujet de la fréquence de la coïncidence de l'arthrite déformante et de l'] 298
 — **infectieuse à staphylocoques dorés** 312
 — **maligne aiguë primitive du septum membraneux** 97
Endomètre [A propos de l'étiologie de l'hyperplasie de l'] 79, 80
 — [Relations entre l'hyperplasie de l'] et les hormones hypophysaires antérieures et ovariennes 81
Endométriose de l'ovaire [Origine de l'] 77
 — **tubaire** [Sur l'état endométrioïde et l'] 318, 389
Enfoncement. Voy. FRACTURES DU CRANE.

- Epaule** [Note sur une pièce de luxation ancienne de l'] 45
Epididyme [Embryomes kystiques de l'] 181
 — [Epithéliome à cellules rondes de l'] 182
Epines tibiales [Fracture des]..... 1210
Epithélioma à cellules rondes de l'épididyme 182
 — **sur ostéomyélite** 601
 — **primitif du poumon à cellules mucipares** [Remarques sur les].. 440
 — **du poumon d'aspect polymorphe. Syndrome métastatique aigu du foie et de la moelle osseuse**.. 426
 — **primitif de la trompe**..... 448
 — **mammaire avec réaction de type myélopaxique** 787
 — **glandulaire du sein** [Tumeur axillaire de structure malpighienne avec réaction giganto-cellulaire co-existant avec un]..... 782
 — **et sarcome de la trompe utérine** 1220
Epithélium bronchique (Modification de l') dans un poumon de lapin infecté 325
 — **Voy. OVAIRE.**
Erythroleucoblastose fœtale [Au sujet de l'] et de lictère grave des nouveaux-nés 731
Esthiomène de la vulve [Volumineux] traité chirurgicalement 178
Estomac [Cancer de l'] cliniquement silencieux. [Deux cas de tumeurs ovariennes bilatérales secondaires à un]. Tumeurs de Krükenberg. 792
 — [Sarcome lymphoblastique de l'] 920
Etat endométrioïde. Voy. ENDOMÉTRIOSE.

F

- Fémur** [Agénésie des deux]. Un cas suivi pendant cinq ans..... 810
 — [Fracture bilatérale trochantéro-diaphysaire du] 931
 — [Ostéochondrite gauche et localisation tuberculeuse du col fémoral droit chez une même malade]. 628
 — [Myélome solitaire. Plasmocytome du] 908
 — [Pseudarthrose du col du] par interposition du tendon du muscle obturateur externe 322
 — [Radiographie de profil du col du]

- dans la coxa-vara de l'adolescence. 799
- [Tête du] [Etude de la vascularisation du ligament rond et de ses rapports avec la circulation de la]. 599
- Œsse [Kyste dermoïde de la]. 440, 604
- Fibres collagènes [L'état des] dans le rhumatisme et d'autres inflammations. 298
- musculaires [Formation des] du placenta humain. 86
- Fibroadénome d'une glande mammaire accessoire de la grande lèvre. 85
- Fibrome de l'hydatide testiculaire de Morgagni. 490
- myxomateux du muscle vaste externe du bras. 475
- Fissuration des organes [Les causes de la]. 914
- Fœtus extra-utérin [Débris d'un] inclus dans deux anses grêles. Résection intestinale. Guérison. 940
- Foie [Cancer du] avec cholestase et subictère simple [Remarques sur des lésions hépatiques dégénératives dans un cas de]. 477
- [Epithéliome du poudon d'aspect polymorphe; syndrome métastatique aigu du] et de la moelle osseuse. 425
- (Hépatite corticale pseudo-lithiasique révélée par des coliques hépatiques). 757
- [Nécrose du] consécutive à l'empoisonnement par la thyroxine. 555
- (A propos des retentissements hépatiques des autolyses spléniques. La réticulose hépatique d'origine splénique). 141
- (Sténose duodénale par malformation du pédicule hépatique). 277
- Voy. ORGANES HÉMATOPOÏÉTIQUES.
- Follicules en voie de transformation lutéinique avec ovule inclus en mitose de maturation. Définition de l'action des mitosines A et B. 328
- de Graaf et de ses dérivés [Origine des kystes hématiques à revêtement épithélial de l'ovaire aux dépens du]. 76
- ovarien [Zone de Golgi du]. 1222
- Voy. ATRÉSIE FOLLICULAIRE.
- Folliculome de l'ovaire avec métastases osseuses [Au sujet d'un cas

- exceptionnel de]. 78
- Formations neuro-ectodermiques dans un embryome ovarien à structure nerveuse prédominante. 639
- Fossette scaléno-sous-clavi vertébrale. 1193
- Fracture du bassin. 932
- du cou-de-pied vicieusement consolidée [Note sur une pièce de]. 463
- du crâne par enfoncement [Etude expérimentale des effets des]. 410
- des épines tibiales. 1210
- bilatérale trochantéro-diaphysaire du fémur. 931
- du rachis [Rupture traumatique de la veine cave inférieure accompagnant une]. 961
- isolée du semi-lunaire et maladie de Kienböck. 410
- Voy. VERTÈBRE SACRÉE.

G

- Gaine tendineuse [Angio-lipome arborescent de la] du long extenseur du pouce ayant déterminé la rupture du tendon. 444
- de Virchow-Robin [Tumeur cérébrale développée dans les parois des]. 287
- Ganglions lymphatiques [Contribution à l'étude de la formation des]. 735
- régionaux [Sur les réactions prénéoplasiques des] pendant le développement du cancer du sein. 906
- Voy. ORGANES HÉMATOPOÏÉTIQUES.
- poplités chez le lapin au cours de l'infection staphylococcique [Recherches expérimentales sur les follicules secondaires des]. 736
- nerveux du plexus carotidien interne chez l'homme. 1113
- intraviscéraux du système nerveux végétatif. 1117
- Genou [Corps étranger du]. 626
- [Ostéochondromatose du]. 907
- Glande de Cooper [Kyste hydatique de la]. 180
- mammaire [Artères de la] chez la femme. 925
- accessoire de la grande lèvre [Un fibroadénome d'une]. 85
- parathyroïdes [De l'aspect histologique de trois]. 321
- Gliose extra-pié-mérienne et formations névromateuses dans une va-

riété de syphilis bulbo-spinale.	738
Glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright.	363
Glomus utérin [Vaisseaux de l'utérus]	314
Goîtres [Les aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les]...	609, 1204
— calcifié	1228
— ovarien [Contribution à la question de l'origine et de l'histogénèse du]	78
Granulome malin [Recherches expérimentales sur l'étiologie du]..	906
Greffons osseux autoplastiques. Voy. Os.	
Grossesse [Neuronite toxique de la].	84
— interstitielle	85
— ovarienne à la fin du second mois [Etude histologique d'un cas de].	75

H

Hanche [Transformations pathologiques du cartilage articulaire de la].	599
Hémorragie cérébrale	977
— — (Etude expérimentale)....	977
— — [Contribution à l'étude de l'histo-biochimie de l']	1051
— — et hypertension artérielle expérimentale. Déductions thérapeutiques	1034
— — [Parésie homonyme tardive à la suite d'une]	1056
— — [Pathogénie et physio-pathologie de l']	1010
— — [Renseignements statistiques concernant 56 cas d'] observés à l'Infirmière de la Salpêtrière entre 1923 et 1933	1054
— — [De la saignée dans le traitement de l']	1049
— ventriculaire	1037
— Voy. ENCÉPHALITE PSYCHOSIQUE HÉMORRAGIQUE	
Hépatite corticale pseudo-lithiasique révélée par des coliques hépatiques.	757
Heptadactylie	1215
Hernie crurale étranglée du diverticule de Meckel	495
Hernies diaphragmatiques [Contribution à l'étude des]. Un cas de hernie diaphragmatique congénitale vraie.	1
Hernie diaphragmatique du chien.	839
— — « médiosternale »	401
Histologie [Éléments d']	183
Hormones hypophysaires antérieures et ovariennes [Relations entre l'hyperplasie de l'endomètre et les].	81
Hydatide testiculaire de Morgagni [Fibrome de l']	490
Hypergénèse nerveuse. Voy. NERFS.	
Hyperplasie endométriale. Voy. ENDOMÈTRE.	
Hypertension artérielle et hémorragie cérébrale expérimentale. Déductions thérapeutiques	1034
Hypophyse. Voy. HORMONES.	

I

Ictère [Recherches expérimentales sur les lésions histologiques de l'].	934
— cholestatique pur par sténose vartérienne et dilatation kystique du cholédoque chez une fillette de sept ans	915
— grave des nouveau-nés [Au sujet de l'érythroleucoblastose fœtale et de l']	731
Incision lombo-costale [A propos de l'] pour l'abord du rein	949
Infection staphylococcique [Recherches expérimentales sur les follicules secondaires des ganglions poplités chez le lapin au cours de l'].	736
Inflammation chronique [Lésions des pédicules nerveux viscéraux dans l']	1127
Intestin (occlusion) par échinococcose épiploïque	99
Isthme vertébral [Lésions de l'] et leur relation avec le spondylolisthésis	412

K

Kyste (Formations kystiques dans les cartilages semi-lunaires)	600
— dermoïde de la fesse ..	440, 604
— — de l'ovaire. Dégénérescence maligne; généralisation des métastases hépatiques	177
— hématiques [Origines des] à revê-	

- tement épithélial de l'ovaire, aux dépens du follicule de Graaf et de ses dérivés 76
- Zyste hémattique d'ovaire** transplanté [Sur la présence d'un revêtement épithélial dans les] 76
- **hydatique** de la glande de Cooper. 180
- **papillifère de l'ovaire** [Histogénèse et tendance à la bilatéralité des]. 75
- **poplités** [Hypertrophie des muscles demi-membraneux et jumeau interne simulants des] 952

L

- Langue** [Ostéome de la] 331
- Leucémie** (Au sujet des réticulo-endothélioses leucémiques chroniques). 905
- [Morphologie des réactions inflammatoires de défense dans les]. 905
- Lèvre** [Grande] [Un fibro-adénome d'une glande mammaire accessoire de la] 85
- Ligaments de l'articulation médio-tarsienne** [Note au sujet de quelques] 469
- **interbronchique** 825
- **large** [Cortico-surrénale aberrante du] 818
- — [Volumineuse tumeur pseudo-sarcomateuse du] 186
- **rond** (Etude de la vascularisation du) et de ses rapports avec la circulation de la tête du fémur. 599
- Loi de fissuration** (Les causes de la fissuration des organes) 914
- Luxation latérale du coude droit**, variété interne et incomplète. 780
- ancienne de l'épaule [Note sur une pièce de] 45
- Lymphadénographie**. Voy. LYMPHOGRAPHIE.
- Lymphangiome caverneux** de la région scapulo-deltôïdienne... 1207
- Lymphatiques de la prostate** [Collecteurs] 37
- Voy. GANGLIONS LYMPHATIQUES.
- Voy. TISSU LYMPHATIQUE.
- Lymphographie** [Etude sur la]. Lymphovascularographie et lymphadénographie chez l'homme... 761, 833
- Lymphovascularographie**. Voy. LYMPHOGRAPHIE.

M

- Maladie de Recklinghausen**... 1226
- Malformations congénitales multiples** de la cavité buccale 455
- Maladie de Bouillaud** [Les lésions histologiques de la]. La valeur biologique 157
- [Localisation rénale de la] La glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright 363
- **de Kienböck** [Fracture isolée du semi-lunaire et] 410
- **de Recklinghausen** [Dégénérescence maligne d'un adénome parathyroïdien éosinophile au cours d'une]. 813
- Mal de Bright** [La glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au] 363
- Médian** [Anomalie de trajet du] dans la région du coude 651
- Médulloblastome** [Sur une forme non encore décrite de]. Médullo-myo-blastome 513
- Médullo-myo-blastome** (Sur une forme anatomique non encore décrite de médulloblastome) 513
- Méninges spinales** [Le méningoblastome lacunaire des] 725
- Méningoblastomes lacunaires** des méninges spinales 725
- Mésosalpinx** [Inclusion du tissu surrénalien cortical dans les].. 502
- Métastases osseuses** [Au sujet d'un cas exceptionnel de folliculome de l'ovaire avec] 78
- — cervicale d'un cancer rénal méconnu 964
- Métrorragies** dites essentielles ou idiopathiques [Histopathologie de l'utérus au cours des] 79
- Métroses hyperplasiques** [Considérations histo-pathologiques sur les]. 634
- Mitosines A et B** [Follicules en voie de transformation lutéinique avec ovule inclus en mitose de maturation. Définition de l'action des] 328
- Moelle épinière** [Etude de l'anatomie microscopique de la] par la méthode des coupes longitudinales pluri-sgmentaires 1130
- **fibreuse** au cours de suppurations ostéomyélitiques chroniques [Épithélisation de cavités osseuses et calcification de la] 408

- Moelle osseuse** [Epithélioma du poulmon d'aspect polymorphe, syndrome métastatique aigu du foie et de la]..... 426
 — Voy. **SYPHILIS BULBO-SPINALE**.
- Môle disséquante** [Etude anatomo-clinique d'un cas de]..... 86
- Monstre dérodyme triome humain**..... 827
- Muscles** (Les dysgénèses nerveuses dans les hypertrophies musculaires du pylore sténosantes)..... 954
 — (Formations fibro-musculaires du placenta humain)..... 86
 — **demi-membraneux** et jumeau interne [Hypertrophie des] simulant des kystes poplités..... 952
 — **obturateur externe** [Pseudarthrose du col du fémur par interposition du tendon du]..... 322
 — **polygastriques** [Sur la signification des intersections tendineuses et des tendons intermédiaires des]... 910
 — **scalène**. Voy. **FOSSETTE SCALÉNO-SOUS-CLAVI-VERTÉBRALE**.
 — **vaste externe du bras** [Fibrome myxomateux du]..... 475
- Myélome solitaire** [Plasmocytome] du fémur..... 908
- Myomètre** [Modification de structure des parois vasculaires du] en dehors de la grossesse..... 937
- Myométriome** (Contribution à la pathologie de la caduque myométriale). 193

N

- Nécroses de l'utérus** [Au sujet des]. 81
- Néphrites expérimentales**..... 703
- Nerfs** (Anatomie médico-chirurgicale des pédiocles nerveux de l'appareil viscéral. Systématisation macroscopique)..... 1059
 — Etude microscopique..... 1078
 — [Les dysgénèses des] dans les hypertrophies musculaires du pylore sténosantes..... 954
 — (Ganglions nerveux du plexus carotidien interne chez l'homme), 1113
 — (Sur l'hypergénèse nerveuse dans l'utérus et la trompe de Fallope). 318
 — **grand sciatique** [Le] au cours du rhumatisme..... 298
 — **phrénique** [Rapport du] avec l'ori-

gine de l'artère mammaire interne.

- 424
 — **pneumogastrique** antérieur (Sur la terminaison du)..... 1122
 — **du thymus**..... 1104
 — **viscéraux** [Lésions des pédicules des] dans l'inflammation chronique. 1127
 — Voy. **FORMATIONS NEURO-ECTODERMiques**.
 — Voy. **SYSTÈME NERVEUX**.
- Neuronite toxique de la grossesse**. 84
- Nez** [Contribution à l'étude histologique et anatomo-clinique des polypes du]..... 879
- Nodosités rhumatismales**. Voy. **RHUMATISMES**.
- Nourrisson** [Tumeur mixte du testicule chez un]..... 454
- Nouveau-nés**. Voy. **ICTÈRE GRAVE**.
 — Voy. **ERYTHROLEUCOBlastose**.
- Nucléus pulposus** du disque intervertébral [La physiologie normale et pathologique du]. Etude anatomique clinique et expérimentale..... 411

O

- Occlusion intestinale** par échinococcose épiploïque..... 99
- Oesophage** [Rupture traumatique de l']..... 956
- Omoplate** (Tumeur maligne de l'). 823
- Ongles** (Tumeur glomique sous-onguëale suivie d'hémihyperthermie et guérison complète après l'ablation chirurgicale)..... 271
- Opération d'Ody** [Remarques au sujet de l'abord de l'arc postérieur de l'atlas au cours de l']..... 767
- Oreille** [Tumeur chéloïde du lobule de l'] après transfixion..... 943
- Organes hématopoïétiques** après pertes de sang aiguës [Les modifications morphologiques des].... 732
 — **précostaux** [Le repérage des] au cours de l'abord postérieur de la première côte..... 424
- Os** (Epithélisation de cavités osseuses et calcification de la moelle fibreuse au cours de suppurations ostéomyélites chroniques)..... 408
 — (Evolution, valeur biologique et thérapeutique des greffons osseux autoplastiques utilisés dans le traitement de la tuberculose ostéo-articulaire). 409
 — [Observations cliniques sur l'ana-

tomie pathologique chirurgicale des]	409
— (Folliculome de l'ovaire avec métastases osseuses)	78
— (Métastase osseuse cervicale d'un cancer rénal méconnu)	964
— (Tumeur osseuse maligne à cellules géantes)	907
— (Transformation maligne de tumeurs osseuses à myéloplaxes)	601
Ossifications et calcifications de la dure-mère crânienne	55
— de la choroïde	773
— connectivale et ossification enchondrale obtenues expérimentalement	300
— para-tumorale dans un réticulo-sarcome	197
Ostéites par carence chez les poules maintenues en cage. Leurs rapports avec l'ostéite fibreuse et avec l'hypertrophie des parathyroïdes. 1204	
— déformante de Paget [Au sujet de l']	300
— fibreuse généralisée	301
Ostéoblastes [Rôle des]. Les processus normaux et pathologiques de l'ostéogénèse. Théorie classique et théories nouvelles	225, 337
Ostéochondrite gauche et localisation tuberculeuse du col fémoral droit chez une même malade.	628
Ostéochondromatose du genou.	907
Ostéodystrophie déformante de Paget	1145
— fibreuse expérimentale chez le chien avec pseudo-tumeur du maxillaire	302
Ostéogénèse [Les processus normaux et pathologiques de l']. Théorie classique et théories nouvelles. Rôle des ostéoblastes	225, 337
Ostéome de la langue	331
Ostéomyélite [Epithélioma sur l']	601
— à streptococcus viridans.	407
Ostéomyélites chroniques [Epithélisation de cavités osseuses et calcification de la moelle fibreuse au cours de suppurations]	408
Ovaire [Adamantinome primitif de l']	77
— [Coexistence du cancer du corps utérin et de celui de l']	82
— [Dysembryome de l'] calcifié.	481
— [Origine de l'endométriome de l']	77
— [Folliculome de l'] avec métastases	

osseuses [Au sujet d'un cas exceptionnel de l']	78
— [Goitre de l'] [Contribution à la question de l'origine et de l'histogénèse du]	78
— [Histogénèse et tendance à la bilatéralité des kystes de l']	75
— [Kyste dermoïde de l'] ; dégénérescence maligne ; généralisation des métastases hépatiques)	177
— [Origine des kystes hématisques à revêtement épithélial de l'], aux dépens du follicule de Graaf et de ses dérivés	76
— (Formation ovarienne développée dans le petit bassin à la suite d'une hystérectomie)	178
— [Tumeurs de l']	78
— [Tumeurs de l'] bilatérales secondaires à un cancer gastrique cliniquement silencieux. (Tumeurs de Krükenberg)	792
— Voy. FOLLICULE OVARIEN.	
— Voy. HORMONES HYPOPHYSAIRES.	
Ovarienne [Grossesse] à la fin du second mois [Etude histologique d'un cas]	75

P

Pancréas [Les sarcomes du], 439, 861	
Paralysies diphtériques mortelles (Examens anatomo-pathologiques cardiaques au cours des)	607
Parasympathique . Voy. SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF.	
Parathyroïdes [Glandes] [De l'aspect histologique de trois]	321
— [Ostéites par carence chez les poules maintenues en cage. Leurs rapports avec l'ostéite fibreuse et avec l'hypertrophie des]	1204
Parenchyme testiculaire [Les modifications produites dans le] par la sympatricectomie chimique suivant la méthode de Doppler, et par la ligature du déférent à la Steinach unie ou bilatérale.	180
Parésie homonyme tardive à la suite d'une hémorragie cérébrale.	1056
Pédicule hépatique [Sténose duodénale par malformation du]	277
— nerveux de l'appareil viscéral [Anatomie médico-chirurgicale des]. Systématisation macroscopique.	1059
— — (Etude microscopique) ...	1078

- Pédicules nerveux viscéraux** [Lésion des] dans l'inflammation chronique. 1127
- Périnéphrite chronique** probablement de nature tuberculeuse..... 446
- Périsplénite chronique** et hypertrophique 437
- Péritoine** [Pneumo-] spontané (en réalité perforation pylorique bouchée) 103
- Péritonite chronique encapsulante.** 820
- « **Pied de Chinoise** » [Déformations anatomiques du] 1209
- Pied en éventail** [Deux cas de]. 804
— Voy. COU-DE-PIED.
- Pigmentation noire du poumon** [Contribution à l'étude de la].. 1142
- Placenta humain** [Formations fibromusculaires du] 86
- normal et pathologique [Contribution à l'étude de la circulation dans le] 85
- Plasmocytosarcome vertébral.** 202
- Plèvre** [Un cas de calcification pleurale] 213
- Plexus carotidien interne** chez l'homme [Les ganglions nerveux du] 1113
- Pneumogastrique antérieur** [Sur la terminaison du nerf] 1122
- Pneumo-péritoine spontané** (en réalité perforation pylorique bouchée). 103
- Polyarthrite chronique purulente,** entité morbide 407
- Polypes du nez** [Contribution à l'étude histologique et anatomo-clinique des] 879
- Pouce** [Anévrisme spontanément guéri de l'artère collatérale externe du]. 963
- [Long extenseur du] [Angio-lipome arborescent de la gaine tendineuse du] ayant déterminé la rupture du tendon 444
- Poumon à cellules mucipares** [Remarques sur les épithéliomas primitifs du] 440
- [Contribution à l'étude de la pigmentation noire du]..... 1142
- [Epithélioma du] d'aspect polymorphe, syndrome métastatique aigu du foie et de la moelle osseuse. 426
- gauche [Agénésie complète du] chez un nouveau-né exencéphale.. 503
- Poumons** [Les lésions des] révélatrices des cancers sténosants des bronches souches 527
- [Lésions] consécutives aux cancers sténosants des bronches souches. Etude histologique 317
- [Remarques à propos d'un cancer primitif latent du]..... 947
- **tuberculeux** [Les lésions terminales du] 1218
- Voy. ARTÈRES PULMONAIRES.
— Voy. SILICOSE PULMONAIRE.
- Prostate** [Collecteurs lymphatiques de la] 37
- [Hypertrophie de la] et intersexualité 179
- Pseudarthrose du col du fémur** par interposition du tendon du muscle obturateur externe 322
- Pylore** [Les dysgénèses nerveuses dans les hypertrophies sténosantes musculaires du] 954
- Pyocolpos latéral** 85

R

- Rachis** (Dysembryomes intra-rachiens. A propos d'un nouveau cas de tératome médullaire)..... 209
- [Rupture traumatique de la veine cave inférieure accompagnant une fracture du] 961
- Rate** [Anatomie descriptive de la]. 652
- [Les aspergilloses expérimentales de la] 677
- [Echinococcose alvéolaire à foyers multiples avec atteinte particulière de la]..... 734
- [Genèse des formations sidéro-calcaires de la]..... 733
- [Les lésions de la] dans la diphtérie maligne 644
- [Au sujet des nodules calcaires et des phlébolites de la]..... 733
- [Réalisation expérimentale de lésions sidéro-fibreuses de la].. 733
- (A propos des retentissements hépatiques des autolyses spléniques. La réticulose hépatique d'origine splénique) 141
- Voy. ORGANES HÉMATOPOIÉTIQUES.
- Rats blancs** [Sur le problème de la résistance naturelle et spécifique des] 65

Réactions inflammatoires de défense
dans la leucémie [Morphologie des]. 905

Région scapulo-deltaïdienne [Lymphangiome caverneux de la]. 1207

Rein [Les cancers du] à forme kystique. Etude anatomo-clinique.. 571
— (Ectopie rénale congénitale). 334

— [A propos de l'incision lombo-costale pour l'abord du]..... 949

— (Localisation rénale de la maladie de Bouillaud) 363

— (Métastase osseuse cervicale d'un cancer rénal méconnu)..... 964

— (Xanthome périrénal intra-testiculaire droit et sarcome fuso-cellulaire périrénal gauche)..... 215

— en fer à cheval..... 497

— Voy. PÉRINÉPHRITE CHRONIQUE.

Résistance naturelle [Sur le problème de la]. L'étude de la résistance naturelle et spécifique des rats blancs. 65

Réticulo-endothélioses leucémiques chroniques [Au sujet des].... 905

— sarcome [Ossification paratumorale dans un]..... 197

Réticulose hépatique d'origine splénique 141

IV^e Réunion plénière de la Société Anatomique (Paris 12-13 octobre 1933) 969

Revêtement épithélial. Voy. OVAIRE.

Rhumatismes (Nodosités rhumatismales sous-cutanées). Etude histologique 619

— Voy. GLOMÉRULO-NÉPHRITE.

— **articulaire aigu** [Image tissulaire du]. Le rhumatisme articulaire chronique et les « stigmata rhumatismaux » 297

— — — [Image tissulaire du]. Au sujet de la fréquence de la coïncidence de l'arthrite déformante et de l'endocardite chronique 298

— — — [Image tissulaire du]. L'état des fibres collagènes dans le rhumatisme et d'autres inflammations. 298

— — — [Image tissulaire du]. Les voies respiratoires et digestives supérieures dans le rhumatisme. 299

— — — [Image tissulaire du]. Le nerf grand sciatique au cours du rhumatisme 298

— — — [Image tissulaire du]. Constata-tions anatomopathologiques sur

des amygdales extirpées..... 299

Rupture traumatique de l'œsophage.

956

— — de la veine cave inférieure accompagnant une fracture du rachis. 961

S

Saignée [De la] dans le traitement de l'hémorragie cérébrale 1049

Sang [Contribution à l'étude de la circulation du] dans le placenta normal et pathologique..... 85

Sarcome du cœcum 220

— du col de l'utérus..... 83

— et épithélioma de la trompe utérine 1220

— lymphoblastique primitif de l'estomac 920

— du pancréas..... 439, 861

— fuso-cellulaire périrénal gauche [Xanthome périrénal intra-testiculaire droit et]..... 215

— Voy. RÉTICULO-SARCOME.

Schwannome xanthélasmié.... 796

Sciatique. Voy. NERF GRAND SCIATIQUE.

Sein (Artères de la glande mammaire chez la femme)..... 925

— [Cancer du]. Opération, métastases cérébrales consécutives 190

— [Epithélioma glandulaire du] [Tumeur axillaire de structure malpighienne avec réaction giganto-cellulaire coexistant avec un]..... 782

— [Epithélioma du] avec réaction de type myélopaxique 787

— [Sur les réactions préneoplasiques des ganglions lymphatiques régionaux pendant le développement du cancer du] 906

— [Tuberculose primitive du]. 1229

— Voy. ARTÈRE MAMMAIRE.

Semi-lunaires [Formations kystiques dans les cartilages]..... 600

— — [Fracture isolée du] et maladie de Kienböck..... 410

Séminome dans le cordon..... 944

Septum membraneux [Endocardite maligne aiguë primitive du]..... 97

Sexualité [Inter] [Hypertrophie de la prostate et] 179

Sigmoïde [Cancer du] adhérent à l'utérus et aux annexes droites et englobant l'uretère droit..... 100

Silicose pulmonaire [La pathogénie de la] 849

- Spina-bifida occulta** de la région dorsale inférieure (Dix cas).... 806
- Spondylioliasis** [Lésions de l'isthme des lames des dernières vertèbres lombaires et leur relation avec le].... 412
- Sténose duodénale** par malformation du pédicule hépatique..... 277
- **vatérienne** [Ictère cholestatique pur par] et dilatation kystique du cholédoque chez une fillette de sept ans 915
- Suppurations ostéomyélitiques chroniques** [Épithélisation de cavités osseuses et calcification de la moelle fibreuse au cours de]..... 408
- Surrénales [Capsules]** (Considérations sur les lésions des) dans la diphtérie maligne 487
- Voy. CORTICO-SURRÉNALE.
- Voy. TISSU SURRÉNALIEN.
- Sympathicectomie chimique** suivant la méthode de Doppler, et par la ligature du déferent à la Steinach unilatérale [Les modifications produites dans le parenchyme testiculaire par la]..... 180
- Symphatique.** Voy. SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF.
- Syndrome de Klippel-Feil**.... 1226
- **métastatique** aigu du foie et de la moelle osseuse (Épithélioma du poulmon d'aspect polymorphe).... 426
- Synoviale** [Biopsie de la]. Les enseignements que l'on peut en attendre dans l'étude des affections articulaires 745
- **articulaire** [Tumeurs primitives de la] 600
- Syphilis bulbo-spinale** [Gliose extra-pié-mérienne et formations névromateuses dans une variété de] 738
- Système nerveux végétatif** (Les ganglions intraviscéraux) 1117
- — (Sympathique et parasymphatique). Anatomie médico-chirurgicale 602
- T**
- Tarse.** Voy. ARTICULATION MÉDIO-TARSIENNE.
- Tendons intermédiaires des muscles polygastriques** [Sur la signification des intersections tendineuses et des] 910
- [Rupture du]. Angio-lipome arborescent de la gaine tendineuse du long extenseur du pouce ayant déterminé la] 444
- Téatome médullaire** [A propos d'un nouveau cas de]. Remarques sur les dysembryomes intrarachidiens. 209
- Testicules** (Fibrome de l'hydatis testiculaire de Morgagni) 490
- [Torsion des] [Anatomie pathologique de la]..... 180
- [Tumeur mixte du] chez un nourrisson 454
- Voy. PARENCHYME TESTICULAIRE.
- Voy. XANTHOME PÉRIRÉNAL INTRA-TESTICULAIRE.
- Thoracoplastie supérieure** [Remarques sur l'orientation de la première côte, sa projection cervicale et ses rapports avec le dôme pleural en vue de la]..... 90
- Thorax** [De l'abcès froid du].. 541
- Thrombopénie essentielle** [Au sujet de la] 731
- Thymus [Nerfs du]**..... 1104
- Thyroxine** (Nécrose du foie consécutive à l'empoisonnement par la]. 555
- Tibia.** Voy. EPINES TIBIALES.
- Tissu lymphatique** privé de centres germinatifs [Influence de l'arsenic sur le] 734
- **surrénalien cortical** [Inclusion du] dans le méso-salpinx..... 502
- (Image tissulaire). Voy. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.
- Torsion testiculaire** [Anatomie pathologique de la]..... 180
- Trompes** [Éclatement des] consécutif à des manœuvres abortives).. 211
- [Épithélioma primitif de la] 448
- [Sarcome et épithélioma de la]. 1220
- **de Fallope** [Sur l'hypergénèse nerveuse dans l'utérus et la].... 318
- Tuberculose pulmonaire** [Les formes anatomiques de la]. Essai de classification 105
- (Les aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goîtres).. 609
- — (Les lésions terminales du poumon tuberculeux)..... 1218
- (Bursite) post-traumatique à siège rare 408
- **ostéo-articulaire** [Evolution, valeur biologique et thérapeutique des greffons osseux autoplastiques utilisés dans le traitement de la].... 409
- **primitive du sein**..... 1229

Tuberculose. Voy. FÉMUR.

Tumeurs comparables à des tumeurs glomiques développées dans les muscles de la cuisse à la suite d'un traumatisme 657
 — **axillaire** de structure malpighienne avec réaction giganto-cellulaire co-existant avec un épithélioma glandulaire du sein 782
 — **primitives du calcanéum** 908
 — **cérébrale** développée dans les paires des gaines de Virchow-Robin. 287

— **du corps de Rosenmüller** (Etude anatomique) 483
 — **glomique** sous-onguéal suivie d'hémi-hyperthermie et guérison complète après l'ablation chirurgicale. 271

— — [Tumeurs comparables à des] développées dans les muscles de la cuisse à la suite d'un traumatisme. 657

— **de Krükenberg**. (Deux cas de tumeurs ovariennes, bilatérales secondaires à un cancer gastrique cliniquement silencieux) 792
 — **pseudo-sarcomateuse du ligament large** 186
 — **maligne de l'omoplate** 823
 — **chéloïde du lobule de l'oreille** après transfixion 943
 — **osseuse maligne à cellules géantes**. 907

— — **à myéloplaxes** [Transformation maligne de] 601
 — **de l'ovaire** 78
 — **ovariennes bilatérales secondaires** à un cancer gastrique cliniquement silencieux (Tumeurs de Krükenberg). 792

— **primitive de la synoviale articulaire** 600
 — **mixte du testicule** chez un nourrisson 454
 — **à tissus multiples** (Embryomes kystiques de l'épididyme) 181

U

Ulcère [Pseudo-diverticule du bulbe duodénal par] 458

Utérus [Anatomie pathologique du cancer épithélial du col de l'] et de ses métastases 83
 — [Chorio-épithéliome de l'] 82

Utérus [Coexistence du cancer du corps de l'] et de celui de l'ovaire 82

— [Histopathologie de l'] au cours des métrorragies dites essentielles ou idiopathiques 79

— [Sur l'hypergénèse nerveuse dans l'] et la trompe de Fallope... 318

— [Au sujet des nécroses de l']. 81

— (Sarcome du col) 83

— (Vaisseaux) 512

— [— de l']. Glomus utérin 314

— Voy. TROMPE UTÉRINE.

V

Vaisseaux utérins 512

— — (Glomus utérin) 314

Vascularisation. Voy. LIGAMENT ROND.

Veine cave inférieure [Rupture traumatique de la] accompagnant une fracture du rachis 961

Vertèbres lombaires et leur relation avec le spondylolisthésis (Lésions de l'isthme des lames des dernières). 412

— **sacrée** [Projection par fracture dans l'espace cellulaire présacré du corps de la cinquième] 627

— Voy. DISQUE INTERVÉTEBRAL.

— Voy. PLASMOCYTOSARCOME.

Viscères. Voy. APPAREIL VISCÉRAL.

— Voy. GANGLIONS INTRA-VISCÉRAUX.

— Voy. NERFS VISCÉRAUX.

Voies biliaires [Recherches sur l'anatomie comparée des] dans les deux sexes et sur leur abord chirurgical. 895

— **respiratoires** et digestives supérieures dans le rhumatisme... 299

— **urinaires** normales [Aplasie congénitale des deux canaux déférents en présence des] 179

Vulve [Volumineux œsthiomène de la] traité chirurgicalement 178

X

Xanthélasma. Voy. SCHWANNOME XANTHÉLASMISÉ.

Xanthome périrénal intratesticulaire droit et sarcome fuso-cellulaire périrénal gauche 215

Z

Zone de Golgi du follicule ovarien. 1222